

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

LYON

Année 1978 No 333

SYNDROME DE LENNOX

OU

AUTISME CONVULSIF ?

(Réflexion clinique à partir de 7 observations de syndrome de
LENNOX dans le cadre d'un service de psychiatrie infantile)

THESE

présentée

à l' Université Claude Bernard LYON

et soutenue publiquement le 20 septembre

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

1978

par

Alain DESCHATRETTE

né le 30 Aout 1948

à Sainte Soulle 17

29

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

LYON

Année 1978 No 333

SYNDROME DE LENNOX

OU

AUTISME CONVULSIF ?

(Réflexion clinique à partir de 7 observations de syndrome de
LENNOX dans le cadre d'un service de psychiatrie infantile)

THESE

présentée

à l' Université Claude Bernard LYON

et soutenue publiquement le 20 septembre
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain DESCHATRETTE

né le 30 Aout 1948

à Sainte Soulle 17

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

=====

Président de l'Université - Professeur GERMAIN D.

Premier vice-Président -Professeur ELBAZ E.

-:-:-:-

Secrétaire Général - M. RAMBAUD J.

-:-:-:-

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE ET LEUR DIRECTEUR

ALEXIS CARREL - Professeur R. MORNEIX

GRANGE BLANCHE - Docteur SALLE B. (maitre de conférences agrégé)

LYON NORD - Docteur NEIDHARDT J.P. (maitre de conférences agrégé)

SUD-OUEST -Professeur NORMAND J.

BIOLOGIE HUMAINE -Docteur REVILLARD (maitre de conférences agrégé)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Docteur MORGON A. (maitre de conférences agrégé)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Professeur BIZOLLON C.A.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Docteur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. MILLON A.

MATHEMATIQUES - Professeur COMBET E.

PHYSIQUE - Professeur DELMAU J.

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Professeur HUET J.

SCIENCES DE LA NATURE - Professeur GINET R.

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Mlle le Professeur WORBE Jeanne-Françoise

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 -Professeur POUYET B.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°2 - Professeur GALLET
(Directeur ENSAM)

OBSERVATOIRE - M. MONNET G. - Astronome adjoint

PHYSIQUE NUCLEAIRE -Professeur GUSAKOW M.

U.E.R. DE MECANIQUE - Professeur COMTE-BELLOT Geneviève.

-:-:-:-



RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT

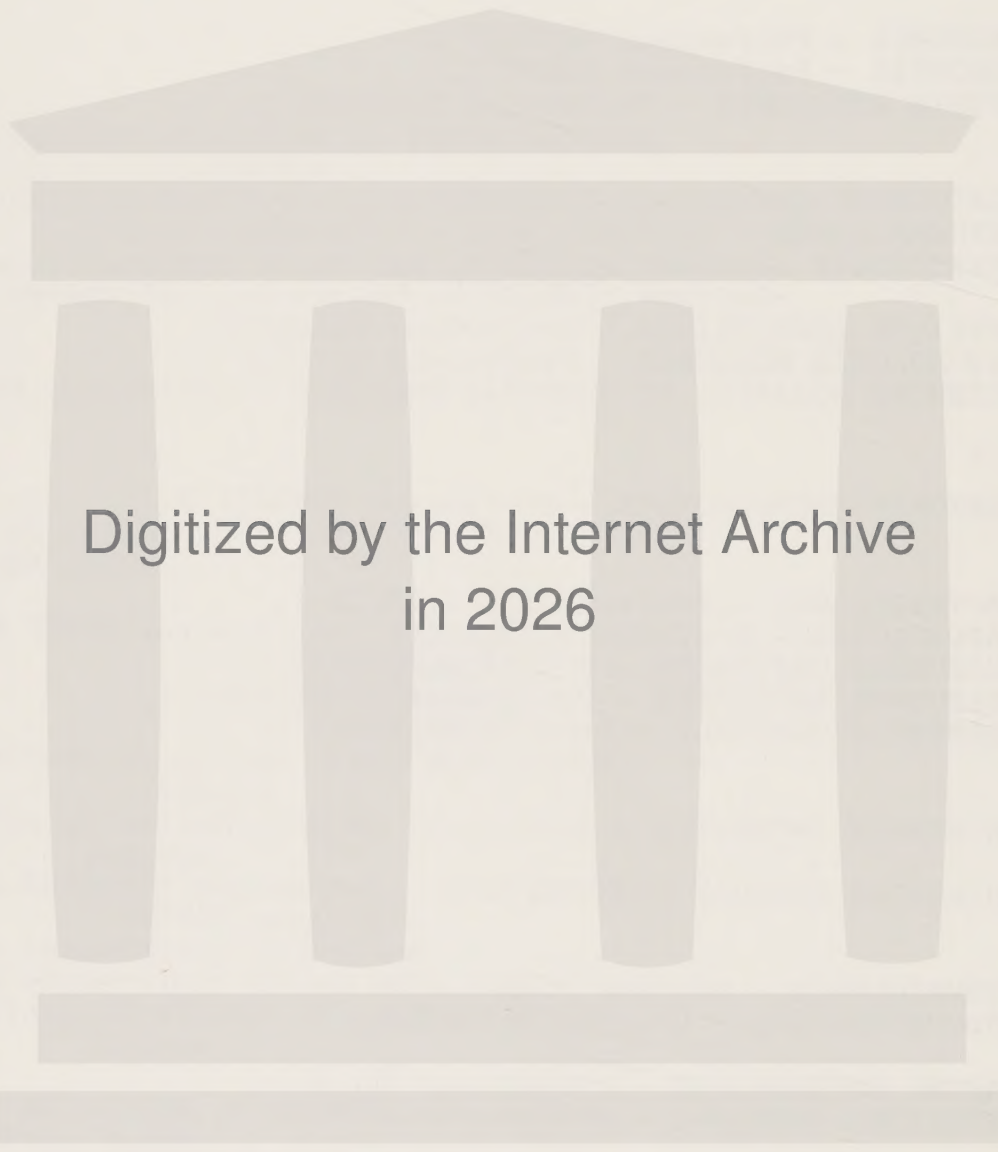
DE L'U.E.R. ALEXIS CARREL

1er CYCLE :

ANATOMIE - Professeur BOUCHET A.
BIOLOGIE - Professeur GIROD C.
CHIMIE BIOCHIMIE - Professeur COLOBERT L.
Docteur NOFRE C. Maitre de conférences
agréé.
HISTOLOGIE-EBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE - Professeur GIROD CH.
MATHEMATIQUES - STATISTIQUES - Professeur SITE J.
PHYSIOLOGIE -Docteur PELLET M. Maitre de conférences agréé.
-Docteur SCHMITT M. Maitre de conférences agréé.
PHYSIQUE BIOPHYSIQUE - Professeur BERGER M.
PSYCHOLOGIE MEDICALE - Professeur GUYOTAT J.
SCIENCES SOCIALES ET ECONOMIE MEDICALE - Professeur ROCHE L.

2eme CYCLE :

ANATOMIE PATHOLOGIQUE - Professeur TOMMASI M.
- Professeur LOIRE R. Maitre de conférences
agréé.
BACTERIOLOGIE - Professeur FLEURETTE J.
CARDIOLOGIE - Professeurs DELAHAYE Jean-Pierre, GONIN André
CHIRURGIE CARDIAQUE - Professeur MARET G.
CHIRURGIE DEGESTICE - Professeur FRANCILLON J.
CHIRURGIE GENERALE - Professeur LARAS H.
- Professeur SPAY, Maitre de conférences
agréé.
CHIRURGIE INFANTILE - Professeur DAUDET, Maitre de conférences
agréé.
CHIRURGIE OSSEUSE ORTHOPEDIQUE - Professeur POURGUES G.
- Docteur COMTET J.
Maitre de conférences agréé.
DERMATOLOGIE - Docteur PERROT, Maitre de conférences agréé.
ENDOCRINOLOGIE - Docteur BERTHEZENE F. Maitre de conférences
agréé.
GASTRO ENTEROLOGIE - Professeur BEL A.
GENETIQUE GENERALE - Professeur HERMIER M. Maitre de conférences
agréé.
GYNECOLOGIE - Professeur ROCHET Y.
- Docteur BREMOND A., Maitre de conférences agréé
HYGIENE - Docteur MONIER J.C. Maitre de conférences agréé.
MALADIES INFECTIEUSES - Docteur GIROUD Maurice, Professeur
agréé du val de Grace.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0007

MALADIES DU SANG - Professeur REVOL Louis.
MEDECINE EXPERIMENTALE - Professeur MORNEX René
MEDECINE LEGALE - Professeur ROCHE Louis
MEDECINE DU TRAVAIL - Professeur BOURRET J.
- Docteur FISCHER G. Maitre de conférences
agréé.
NEPHROLOGIE - Professeur FRANCOIS B.
NEURO CHIRURGIE - Professeur MANSUY L.
- Docteur FISCHER G. Maitre de conférences
agréé.
NEUROLOGIE - Professeur DEVIC M.
OBSTETRIQUE - Professeur GARMIER R.
OPHTALMOLOGIE - Professeur PAUPERT-RAVAULT Maitre de conféren-
ces agréé.
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE - Professeur MARTIN H.
PARASITOLOGIE - Melle le Professeur BATTESTI
PEDIATRIE - Professeur FRANCOIS R.
PHARMACOLOGIE - Docteur EVREUX, Maitre de conférences agréé.
PNEUMO PHTISIOLOGIE - Professeur TOURAIN R.
- Docteur BERNARD J.P. Maitre de confé-
rences agréé.
PSYCHOLOGIE - Professeur GUYOTAT J.
- Docteur MARIE CARDINE , Maitre de conférences
agréé.
RADIOLOGIE - Docteur BUFFARD P., Maitre de conférences agréé.
- Docteur CHOLLAT L. Maitre de conférences agréé.
RHUMATOLOGIE - Docteur MEUNIER P. Maitre de conférences agréé
SEMILOGIE CHIRURGICALE - Docteur VIGNAL J. Maitre de conféren-
ces agréé.
SEMILOGIE MEDICALE - Professeur VIALA J.J.
STOMATOLOGIE - Professeur DUMAS P.
URGENCES REANIMATION - Professeur DELEUZE R.
- Docteur ESTANOVE S. Maitre de conféren-
ces agréée.
UROLOGIE - Docteur PERRIN Paul.

A mes Parents

Les sacrifices qu'ils ont consentis
démontrent que l'enseignement univer-
sitaire n'est pas aussi démocratique
que certains veulent bien le dire.

Je leur offre ce travail en gage de
ma reconnaissance et de mon affection.

A tous mes amis

A tous ceux qui m'ont aidé par leurs encouragements
ou leur participation active, particulièrement à
Agnès, Maryline, et Jacky.

A monsieur le Président de Thèse
le Professeur M. COLIN

Il nous a accordé l'honneur de
présider notre jury.

Nous sommes heureux de lui
exprimer notre profonde reconnaissance et notre grande
admiration.

A messieurs les membres du jury

Mr le Docteur VEDRINNE

Mr le Docteur HOCHMAN

Mr le Docteur PELLET

Mr le Docteur BOYER

Nous les remercions de
l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'être
membre de notre jury.

Nous leur exprimons notre
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur J.P BOYER

Il m'a guidé dans l'élaboration
de cette Thèse.

J'ai eu la chance de travailler
avec lui pendant deux ans à
ST VALLIER.

Qu'il trouve ici le témoignage
de mes remerciements et de ma
grande reconnaissance.

" Ca parle, et sans doute là où l'on s'y attendait le moins, là où Ca souffre. "

LACAN : Ecrits - LE SEUIL.

" Le mot sôma désigne à l'origine non pas le corps mais le cadavre ; le mot psyché désigne quelque chose qui sort du cadavre : il ne se dit jamais que des morts ! Le dualisme sômato-psychique a une odeur de cadavre. "

Clémence RAMNOUX
dans "Hadès et le psychanalyste. "
la psychanalyse N° 1 P.U.F.

Ie PARTIE

=====

G E N E R A L I T E S

- I - INTRODUCTION
- II - RAPPEL NOSOLOGIQUE
- III - CADRE D'ETUDE

-:-:-:-

I - INTRODUCTION - PRESENTATION

=====

Nous avons choisi ce sujet car à travers lui, c'est notre propre expérience que nous relatons. Confrontés dans notre pratique aux manifestations épileptiques, interpellés en nous-même par des enfants "convulsants", nous avons été amené à nous interroger sur le sens et la fonction de ces manifestations. Ce travail retrace notre propre cheminement, l'évolution de notre réflexion parallèlement à l'évolution d'un service de psychiatrie infantile.

Dans l'institution où nous étions, la plupart des enfants présentant des convulsions étaient atteints ou désignés comme porteurs du syndrome de LENNOX-GASTAUT (*). Cette caractéristique est liée au cadre de notre étude où ce syndrome avait pris une ampleur considérable mais il n'a pas de valeur en soit. Nous aurions pu prendre une tout autre "maladie" épileptique car notre propos n'est pas de faire une étude sur ce dit syndrome mais de mener notre réflexion, conformément à ce qui s'est effectivement passé, c'est-à-dire à partir de cette description clinique.

Toutefois, notons que le syndrome de LENNOX nous apparaît l'exemple même d'une maladie dont le pronostic est des plus sombre puisque entraînant pratiquement une condamnation irrémédiable. Et c'est peut-être cette absence d'espoir de guérison qui nous a le plus fortement interpellé et c'est peut-être cette dimension émotionnelle qui est à l'origine de ce travail comme elle l'est pour le choix de nos observations cliniques car les enfants que nous présentons sont ceux que nous connaissons le mieux. Nous pensons à Aïda, Daniel, Fatima, Françoise, Fodil, Jöël, Marc, Marie-Hélène, Maryline, Nourredine, Raoul, Sabine, Vincent, Yazid et aux milliers d'autres ; le but de notre exposé est d'aider à ce que leurs souffrances soient écoutées différemment. Notre but est donc thérapeutique dans le sens étymologique comme le rappelle souvent GRODDECK (1), c'est-à-dire "de servir".

(*) - Par la suite nous utiliserons l'appellation incomplète mais communément usitée de Syndrome de LENNOX.

Notre travail repose sur 7 observations cliniques ; nous avons opté pour une présentation qui tend à reproduire le double mouvement de notre démarche. En effet, dans un premier temps nous sommes partis du tableau épileptique pour mettre en évidence les troubles psychotiques, puis, dans un deuxième temps en partant de l'organisation psychotique, nous avons interrogé le symptôme épilepsie pour dégager le sens de la convulsion et de l'organisation convulsive.

En ce qui concerne le plan de notre exposé :

Nous rappellerons tout d'abord ce qu'est le syndrome de LENNOX-GASTAUT. Ainsi sera fixé ce que nous appellerons le cadre nosologique.

Puis nous considérerons l'évolution, l'histoire de l'institution cadre de notre étude, et nous étudierons la résonance particulière qu'avait le terme "LENNOX". Nous montrerons qu'entre le soignant et le soigné s'est interposé le "masque" de la maladie, et comment à la description nosologique s'est ajoutée une valeur subjective supplémentaire : "l'étiquette".

Ensuite nous présenterons nos 7 observations cliniques. Les enfants seront appréhendés à travers les critères de définition du syndrome de LENNOX, car, pendant une longue période, ils ont été perçus de cette manière, ce qui nous permettra d'illustrer le fait que le sujet a longtemps disparu derrière le "masque" et qu'à pesé sur lui tout le poids de "l'étiquette".

Mais de cette présentation clinique un certain nombre de faits troublants alimentera notre réflexion et nous conduira, en élargissant le cadre de notre écoute au contexte relationnel, à les comprendre autrement que selon le modèle "LENNOX". Nous mettrons en évidence qu'une fois dégagé du "masque" et de "l'étiquette", il reste l'enfant avec ses troubles majeurs du comportement et les convulsions, et que le sujet peut évoluer favorablement lorsque qu'une thérapeutique des troubles psychiques est entreprise. Tout ceci nous amenera à nous demander si les troubles psychiques ne sont pas primitifs, préexistants aux convulsions et ne jouant pas un rôle majeur dans leur genèse.?

Ainsi correspondant à la fois à un certain stade de notre réflexion et de notre pratique, nous reprendrons nos obser-

vations en introduisant les dimensions du passé, celle de l'histoire des enfants et la dimension familiale.

Nous serons à même de dégager l'essentiel de la pathologie : l'organisation psychotique (autisme) sur laquelle vient se greffer secondairement les manifestations convulsives.

Enfin, en guise de conclusion nous essayerons de rassembler de manière cohérente les multiples aspects apparus au cours de notre réflexion clinique afin de préciser les rapports entre autisme et convulsions. Nous nous interrogerons sur le sens du symptôme "manifestation épileptique", et la fonction des "crises" et nous essayerons de dégager des modalités fonctionnelles que nous appellerons autisme convulsif ou autisme "à soupape" et autisme ponctuel.

Mais avant d'aborder notre étude proprement dite, nous voulons souligner que nous nous sommes volontairement limités à notre sujet. C'est pourquoi au cours de notre exposé, nous n'avons fait qu'évoquer certains aspects en particulier relatifs à la compréhension, la clinique ou le traitement de la psychose là où il y avait matière à de nombreux développements.

II. RAPPEL NOSOLOGIQUE

LE SYNDROME DE LENNOX-GASTAUT

Comme nous l'avons annoncé, fixons le cadre nosologique, l'entité électro-clinique qu'est le syndrome de LENNOX. Pour ce faire, nous ne trouvons rien de mieux que de laisser parler H. GASTAUT (2) en présentant l'essentiel de son intervention lors de la journée de la ligue française contre l'épilepsie (1975).

I. HISTOIRE

En 1939, GIBBS et LENNOX découvrent le pattern des absences petit-mal. A côté de ces pointes-ondes rythmiques à 3 cs, ils identifient des pointes-ondes lents -(P.O.L.) qu'ils appellent le ~~petit~~ petit-mal variant.

En 1945, LENNOX revient sur des sujets présentant des P.O.L. à l'électro-encéphalogramme ; il décrit chez eux des absences différentes de celles du petit-mal. Il constate l'existence d'un retard mental et surtout que cette affection est rebelle à la thérapeutique, ce qui oppose ces cas au petit-mal vrai, dont les absences sont accessibles à la thérapeutique et qui ne s'accompagnent pas classiquement de retard mental.

En 1960, l'école de MARSEILLE, GASTAUT et Charlotte DRAVET reprenaient l'étude de ces malades et démontraient qu'ils présentaient des pointes-ondes lents, un retard mental, des absences et d'autres variétés de crises. Ils définissaient ainsi la triade du syndrome appelé successivement syndrome de LENNOX, puis syndrome de LENNOX-GASTAUT.

II. GENERALITES :

Maintenant la maladie est bien connue (*) ; on dispose environ de 1 000 cas bien étudiés, permettant de donner des bases statistiques valables à ce syndrome.

(*) Pour les références aux nombreux travaux, nous renvoyons le lecteur à la ~~liste~~ bibliographie des ouvrages (3), (4), et (5).

.../...

• Fréquence : 5 % de toutes les épilepsies, 10 % des épilepsies de l'enfant, et 0,6 % des épilepsie apparues au-dessus de l'âge de 15 ans,

• Age de début : si l'on fixe cet âge de début par l'apparition des signes spécifiques de la maladie, c'est-à-dire le P.O.L. typique ou les crises caractéristiques, l'âge moyen de début se situe entre 3 et 4 ans avec des extrêmes entre 2 ans et 10 ans.

• Antécédents : antécédents héréditaires dans 5 % des cas ; antécédents personnels dans 35 % ; embryopathies et foetopathies rares, moins de 1 % ; anoxies néo-natales, prématurité, encéphalopathies périnatales plus fréquentes 15 % ; antécédents post-nataux dans 20 % des cas : méningo-encéphalites, syndromes H-H (Hémi-convulsion Hémiplégie), traumatismes crâniens, etc...

15 % de syndromes de LENNOX succèdent à un syndrome de WEST. Il ne semble pas du reste qu'il y ait de frontière très tranchée entre ces deux syndromes. Avant un an, on parle de WEST, et après un an, on parle de LENNOX.

III. DU POINT DE VUE SEMEIOLOGIQUE :

On retrouve la triade de LENNOX :

1° Les crises :

Les crises très différentes de celles décrites par LENNOX sont de deux types : les crises spécifiques et les crises non spécifiques.

a) Parmi les crises spécifiques, il faut ranger :

- les absences atypiques, extrêmement fréquentes, se voyant probablement dans presque tous les cas, passant très souvent inaperçues car l'obnubilation de la conscience y est discrète, à début et à terminaison lentement progressifs.

Ces absences se groupent fréquemment en états de mal d'absences ; ceux-ci s'observent souvent chez ces malades. Selon les statistiques, la fréquence des états de mal d'absences, se situe entre 15 et 50 % des cas de maladies de LENNOX.

- les crises toniques très caractéristiques et très fréquentes s'observent dans 60 à 70 % des cas de maladies de LENNOX. Beaucoup passent inaperçues car elles se produisent très souvent la nuit et peuvent alors avoir une symptomatologie clinique extrêmement discrète pouvant se limiter à un tout petit spasme et même simplement quelquefois à une apnée transitoire.

- les crises atoniques peuvent intéresser simplement la tête qui tombe sur le thorax, ou tout le corps et entraîner alors la chute. Elles s'observent dans 25 à 33 % des cas de syndromes de LENNOX. C'est de loin la manifestation la plus typique de la maladie. Les myoclonies bilatérales et massives pouvant entraîner la chute s'observent dans 10 % des cas.

- On peut également voir des spasmes en flexion dans les syndromes de LENNOX succédant à un syndrome de WEST.

b) A côté des crises spécifiques, il existe des crises non spécifiques très souvent associées aux crises spécifiques. 80 % au moins des malades présentent plusieurs types de crises : des crises grand-mal tonico-cloniques dans 25 à 30 % des cas, des crises cloniques ou hémicloniques dans 10 % des cas, des crises partielles élémentaires ou complexes dans 4 % des cas.

2° Le second symptôme de cette triade est l'arriération mentale, diversement apprécié suivant la durée d'évolution de la maladie, étant donné son caractère évolutif. En fin d'évolution, on constate :

- 85 % des malades sont atteints de retard intellectuel. En milieu ouvert, ce chiffre est de 81 %, en hôpital de 95 % et en institution de 99 à 100 %.

- Le degré de cette arriération est variable : dans 15 % des cas, le Q.I. Se situe entre 65 et 80 ; dans 35 % entre 45 et 65 ; dans 50 % des cas, en dessous de 45.

Dans 20 % des cas, cette arriération s'accompagne de troubles du caractère et du comportement. Les 15 % Des sujets qui ont un Q.I. normal ne sont pas des sujets normaux. Ils présentent des troubles psychiques : ils peuvent être anxieux ou dépressifs mais surtout ils ont une lenteur qui peut être littéralement stupéfiante.

3° Les signes électro-encéphalographiques constituent le troisième élément de la triade.

GIBBS avait décrit des pointes-ondes lents à 2,5 cs. , survenant en bouffées, régulières, symétriques, bilatérales et synchrones qui l'opposaient aux pointes-ondes à 3 cs., du petit-mal. En réalité, le tableau est beaucoup plus polymorphe : les décharges sont faites de P.O.L. auxquelles peuvent se mêler des pointes-ondes plus rapides ou des pointes-ondes à 3 cs., si bien que les décharges n'ont plus un caractère rythmique mais pseudo-rythmique. Souvent il y a des focalisations, et les décharges peuvent prendre un aspect asymétrique, voir asynchrone. C'est pourquoi, on parle plus volontiers de pointes-ondes diffus. Souvent, dans ces pointes-ondes diffus se mêlent des pointes ou des polypointes.

Le sommeil est très intéressant dans la maladie de LENNOX : il peut multiplier les décharges de pointes-ondes diffus et surtout faire apparaître des bouffées de rythme recrutant à 10 cs., de grande amplitude tout à fait caractéristiques.

Les autres signes de la maladie sont assessoires : sur le plan neurologique, on peut observer des séquelles d'une encéphalopathie mais il n'y a pas de signe caractéristique de la maladie de LENNOX. Du point de vue neuro-radiologique, dans 55 % des cas en fin d'évolution, on peut constater une atrophie cérébrale diffuse. Les examens biologiques ne montrent aucun signe caractéristique.

IV. Quelle est L'EVOLUTION DE CE SYNDROME :

. Le début en est marqué par l'apparition des signes spécifiques de la maladie, c'est-à-dire, dans 80 % des cas de crises spécifiques et dans 20 % des cas de pointes-ondes lents sur l'électro-encéphalogramme.

On distingue deux types de syndromes de LENNOX-GASTAUT :

a°) les syndromes primaires qui constituent 20 % de l'ensemble des cas ; ce sont ceux où l'enfant est indemne avant l'apparition du syndrome de LENNOX-GASTAUT.

b°) les syndromes secondaires qui représentent 80 % de l'ensemble des cas et qui s'observent chez les enfants qui présentaient antérieurement avant l'apparition des signes spécifiques des signes d'atteinte neuropsychique. Il s'agit dans 45 % des cas de retard du développement intellectuel, dans 25 % des cas d'une autre forme d'épilepsie, dans 30 % des cas des signes neurologiques.

. L'évolution des crises est assez catastrophique. Après 10ans d'évolution, il persiste dans 65 % des cas des crises. L'E.E.G. perd ses caractéristiques, il disparaît les P/O.L., il persiste un rythme de fond ralenti et il peut apparaître des focalisations. Le syndrome devient rare après 15 ans, puisqu'il ne constitue à ce moment-là que 0,6 % de l'ensemble des épileptiques.

L'évolution de la débilité est également catastrophique ; elle croît toujours. En fin d'évolution il y a 4 fois moins de sujets ~~anormaux~~ qu'avant l'apparition du syndrome. Pour GASTAUT et de nombreux auteurs, il ne s'agit pas d'une détérioration, mais d'un défaut d'acquisitions nouvelles. On a essayé d'expliquer ce défaut d'acquisitions par la fréquence des absences, la fréquence des épisodes de décharges inter-critiques, par des épisodes confusionnels, les états de mal, par l'exclusion du milieu familial etscolaire, le sur-dosage thérapeutique. Il y a certainement d'autres facteurs qui échappent et ce défaut d'acquisitions ne semble pas pouvoir s'expliquer que par les facteurs cités ci-dessus.

L'EVOLUTION GENERALE : La guérison complète avec disparition des paroxysmes et conservation d'un psychisme normal est exceptionnelle : dans 5 à 10 % des cas observés par GASTAUT et PENSARD. La mort survient dans 2 à 5 % des cas. Dans 90 % des cas, l'évolution de fait vers la chronicité, avec disparition des caractères spécifiques de la maladie ;

Les crises deviennent des crises banales, souvent il y a association de crises grand-mal et de crises à caractère focal. L'E.E.G. perd sa P;O.L. spécifique. Il garde un rythme de fond lent, avec souvent apparition de focalisation.

Sur le plan SOCIAL, il est exceptionnel que ces malades puissent avoir une adaptation sociale ; ils restent quelquefois dans le milieu familial lorsque celui-ci est tolérant, mais le plus souvent ils sont placés en internant, en institution où ils finissent leurs jours à l'hôpital psychiatrique.

Du point de vue pronostic, deux choses sont importantes : l'âge d'apparition et l'existence d'antécédents. Le pronostic est plus mauvais dans les formes précoces et dans les formes secondaires.

V. LE TRAITEMENT EST TRES DECEVANT :

Les anti-épileptiques classiques sont inefficaces. L'hormonothérapie par des corticoïdes et l'A.C.T.H. donne 90 % d'amélioration transitoire, 1 % de résultats qui se maintiennent. Les diazéprines sont efficaces immédiatement dans 50 % des cas, mais dans seulement 10 % d'améliorations qui se maintiennent. Le déparkine est efficace dans 30 % mais donne seulement 10 % de bons résultats à distance.

VI. I^r ANATOMO-PATHOLOGIE :

L'anatomo-pathologie de cette maladie est pauvre et mal connue. On^{n'}observe pas d'inflammations, pas d'altérations des corps cellulaires :

Aux ETATS-UNIS, des travaux utilisant l'imprégnation argentique ont montré dans les cas précoces des altérations des dendrites et des neurones corticaux.

A MARSEILLE, les études de TOGA (6) en microscopie électronique ont montré des altérations des terminaisons synaptiques et des sacs post-synaptiques.

Ces altérations des neurones corticaux et des synapses constatées dans les formes très précoces sont à rapprocher du blocage d'acquisitions à partir du moment où apparaît le syndrome.

La pathogénie est mal connue : il semble s'agir d'une modalité réactionnelle spécifique à une agression cérébrale non spécifique à un âge donné.

On recherche actuellement une origine immunologique, virale ou une origine mixte (virale et immunologique). L'origine métabolique paraît peu probable.

De ce qui précède, il ressort en outre que la maladie de LENNOX-GASTAUT est un syndrome électro-clinique qui se définit à la fois par :

- 1- des signes électriques,
- 2- des manifestations cliniques : "les crises",
- 3- et également par son type d'évolution.

Ainsi lorsque nous présenterons volontairement nos observations cliniques à travers le regard du diagnostic, nous envisagerons successivement cette triade symptomatique, critère de définition.

Mais si nous avons pris soin d'apporter autant de précisions sur le syndrome de LENNOX, c'est que ce terme avait une connotation très particulière là où s'est exercée notre étude. Abordons maintenant ce qui est de la suraliénation (7) liée au cadre de notre étude.

III. C A D R E D E N O T R E E T U D E

=====

Le point essentiel nous semble être l'évolution de ce cadre. Nous assistons à la création de l'établissement puis à son développement. Retraçons donc l'histoire de l'institution, ses différentes étapes, puis dégageons ce qui peut en résulter pour les enfants portant le diagnostic de "LENNOX".

I. APERÇU HISTORIQUE :

En septembre 1970, s'ouvre à SAINT-VALLIER (Drôme) un Centre Régional d'Arriérés Profonds (C.A.P.), annexe de l'hôpital général. Il est prévu 450 lits regroupant le service enfant (le C.A.P. proprement dit) et un service de psychiatrie adulte. Nous ne parlerons ici que du service enfant.

Le centre est constitué par un ensemble de pavillons espacés au bas d'une colline. Tout d'abord, fonctionne un seul pavillon constitué de 4 unités de 15 lits. L'effectif initial est donc de 60 enfants venant pour la plupart d'autres institutions (I.M.P., pouponnière...). Non seulement le recrutement n'est pas uniquement régional mais national, voire international (Algérie - Syrie). Le médecin-chef du service de psychiatrie adulte est aussi responsable du C.A.P.

Progressivement le centre s'agrandit :

- en 71, un second pavillon s'ouvre où l'on ne reçoit que des grabataires ; d'emblée l'effectif est de 20.
- en janvier 72, un autre pavillon est mis en service ; d'abord une seule unité fonctionne, les "IRIS", dont l'idée motrice est d'être une unité de "psychotiques", puis deux autres unités sont ouvertes.

Au cours du dernier semestre 72, un médecin-chef pour le service enfant prend ses fonctions. Seul le pavillon de grabataires reste rattaché au service adulte. Se produisent d'une part la mise en place d'une certaine forme d'organisation du service et d'autre part la poursuite de l'extension des lits.

.../...

Ainsi début 73, chaque pavillon est ramené à 3 unités de 20 lits, la 4ème restant disponible comme salles d'activités. En effet, toute la vie du centre est organisée autour d'activités (*) basées sur les stades du développement de l'enfant selon PIAGET (9-10-11) les enfants y seront répartis selon leurs performances sur examens psychologiques.
(*) Description dans le livre de MIDENET M. (8).

Dans le même temps, l'extension du centre se poursuit :

- en 74, ouverture de "SPITZ pouponnière", petit pavillon ayant une orientation bien particulière puisque 5 lits sont réservés à la recherche génétique, et 5 autres lits servent à l'accueil des enfants qui entrent dans l'établissement où il leur est fait une série d'examens para-cliniques.
- fin 74, ouverture de "SPITZ adolescents", unité de soins intensifs où sont faites les cures de sommeil et les cures de SAKEL.

Mais à cette époque, le chef du service enfants abandonne ses fonctions et l'année 75 est une période à la fois de "Vacances" et "d'interim".

La population du C.A.P. est alors de 165 "enfants" (enfants, adolescents, voir adultes).

- début 76, arrive un nouveau médecin-chef se voulant non pas chef d'un service hospitalier mais responsable du secteur de psychiatrie infanto-juvénile de la Drôme Nord, symbolisant ainsi le changement d'orientation. Il va s'agir d'une véritable mutation où l'hôpital ne sera plus un élément englobé dans une politique et une pratique de secteur, où le centre d'Arriérés Profonds deviendra centre Psychothérapique (changement de nom, de statut). Comment en quelques mots pouvons-nous donner une idée de cette transformation ? Relevons simplement quelques points objectivement réparables :

a) Pour que le centre devienne un élément fonctionnel du secteur l'organisation des lieux s'est trouvée bouleversée :

- "SPITZ pouponnière" ferme,
le pavillon de gratatins dans un 1^{er} temps est rattaché au
- "~~SPITZ adolescents~~" et "~~IRIS~~" fusionnent et donnent naissance
~~Service~~ enfants, et dans un 2ème temps est en voie de dissolution, (*).

- l'effectif de 165 enfants est passé à moins de 100.

- "~~SPITZ adolescents~~" et "~~IRIS~~" fusionnent et donnent naissance à une
nouvelle unité : les "GENETS" (Je Ne...) .../...

Ainsi s'est trouvé constitué 3 "pôles" comprenant chacun 2 unités et 1 dispensaire, un hôpital de jour en formation, correspondant aux 3 "sous-secteurs" (Romans, Saint-Vallier, Valence) du secteur infanto-juvénile Drôme Nord. Chacune des 3 équipes multidisciplinaires réfléchit et organise son travail de manière indépendante bien qu'il existe à un certain niveau des recoupements. Constatons que l'hospitalo-centrisme, tout comme la dichotomie intérieur/extérieur lot des lieux asilaires, sont largement remis en cause.

(*) Début 78, ce pavillon a fermé et l'effectif est de 70 enfants.

b) En ce qui concerne la mutation en centre psychothérapique, toute une organisation institutionnelle s'est mise en place jetant les bases d'une psychothérapie institutionnelle. Les réunions, lieux de rencontre, d'échanges, de paroles, de réflexion, d'analyse, de décisions, articulent la vie institutionnelle à tous les niveaux (*).

-Les groupes d'activités tels qu'ils étaient conçus ont fait place à des ateliers spécifiques (terre -peinture -musique -cuisine...). Ainsi la balnéothérapie a pris de plus en plus d'importance ; ont débuté des bains thérapeutiques, des groupes de maternage thérapeutique dont les indications comme pour ce qui est des autres activités et thérapies sont posées par l'équipe et en équipe.

-L'unité tend à devenir lieu de vie, sous tendu par une politique de responsabilisation et d'autonomisation (**).

Ces quelques repères objectifs nous paraissent très insuffisants pour rendre compte de l'évolution du travail ; mais ce qui est le plus important pour notre étude, c'est l'évolution subjective concomitante : le regard porté sur les sujets souffrants, car les sujets que nous allons présenter sont les enfants qui ont pour la plupart constitués la première fournée d'arriérés profonds lors de l'ouverture du centre et l'émergence d'un matériel psychothérapique est lui-même lié à la mouvance de l'institution (13). Ce qui importe c'est ce que l'on privilégie dans l'écoute tout en sachant que la limite de l'écoute est les limites du cadres de l'écoute.

(*) Fonctionnent les réunions :

- soignants-soignés hebdomadaire dans chaque unité ;
- inter-équipes : hebdomadaire dans chaque unité ;
- "staff" : chaque matin pour tout le service enfant ;
- de service : hebdomadaire pour tout le service ;
- de surveillants : mensuelle, entre surveillants d'unités et surveillants généraux ;
- de secteur : hebdomadaire, concerne tout le service regroupant les 3 sous-secteurs.

(**) Responsabilisation et autonomisation pour les soignés incluent à notre sens la même politique envers les soignants d'où une certaine déhiérarchisation (cf BONNAFE - 12).

En résumé, de cette description historique, nous pouvons mettre en évidence 3 grandes périodes :

- la première période correspond à l'ouverture du Centre, à une fonction de remplissage des murs. Il s'agit d'un service de défectologie (rebut d'autres institutions).
- la deuxième période est celle où sont élaborées les structures et une pratique essentiellement psychopédagogiques.
- la troisième période est celle de la mutation en centre psychothérapique. Il s'en est suivi un changement idéologique avec un travail institutionnel (ou institutionnalisé), un effort de compréhension dynamique et global de l'enfant et de son histoire ce qui a entraîné une approche différente de la maladie mentale où l'enfant n'est qu'un élément d'une structure familiale. L'orientation thérapeutique s'en est trouvée modifiée, en particulier intégrant les éléments psycho-affectifs avec leur dimension inconsciente, et prenant en compte le pôle familial.

II. Mais revenons à ce que nous avons appelé le regard porté sur le sujet souffrant en posant la question : DANS CE CADRE EN EVOLUTION, QUE DEVIENT L'IMAGE DU LENNOX ?

De la première période "de remplissage", nous ne pouvons pas en dire grand chose sinon que la fonction soignante se réduit à assurer une médecine générale pour arriérés. Toutefois notons que lors de la formation des "IRIS" (unité pour psychotiques comme nous l'avons antérieurement signalé), très peu d'enfants déjà hospitalisés au centre y ont été muté. Nous voyons poindre déjà une idéologie ségrégative se développant dans un lieu de ségrégation, des unités de défectologie se reproduisant

dans un service lui-même de défectologie. Le syndrome de LENNOX n'a pas alors de valeur particulière ou d'existence propre ; il est dissout dans le contexte général et est vu en terme d'épilepsie.

+ Par contre au cours de la période "psychopédagogique", le syndrome de LENNOX prend une valeur particulière. En effet pendant cette seconde période, l'essentiel du travail était tourné vers des acquisitions nouvelles. Nous avons vu que GASTAUT souligne l'arrêt des acquisitions, et que l'évolution du syndrome de LENNOX se fait au contraire vers la détérioration. Comprenons que dans cet esprit psycho-pédagogique, le syndrome de LENNOX devenait la pire des maladies, celle qui prenait en défaut le projet de l'institution, confrontant l'équipe soignante à sa propre impuissance. ~~Au~~ seul mot de "LENNOX" était rattaché la notion d'incurabilité, d'irrécupérabilité. Echappant au modèle de travail, le diagnostic de "LENNOX" devenait un verdict, une condamnation à mort (de l'enfant et/ou du projet). Les "LENNOX" étaient comme à part (*), d'autant plus que le traitement et la surveillance des manifestations épileptiques étaient remis aux mains de spécialistes extérieurs au centre (**). Ainsi bien que présents dans l'institution, ces enfants en fait "y étaient absents".

Mais il s'est également produit comme un phénomène projectif et cette valeur rattaché au terme ^{lennox} comme nous l'avons vue plus haut (impuissance et condamnation) renvoyait aux soignants leurs propres fantasmes et leurs propres angoisses de mort (***). Aussi paradoxalement les "LENNOX" situés "hors projet" de l'équipe soignante devenaient leur hantise.

+ Quant à la période présente, celle du centre psychothérapique, nous pouvons dire schématiquement que :

- la politique de secteur a entraîné à reconsidérer chaque enfant, à reprendre contact avec la famille et à faire un projet de rapprochement autant affectif que géographique. Les enfants victimes de l'image du LENNOX ont été tiré de l'oubli ; ils sont redevenus présents pour les soignants.

- la pratique de psychothérapie institutionnelle a permis d'interroger le regard porté sur les enfants. Quels fantasmes étaient véhiculés dans l'équipe ? A quoi renvoyaient les manifestations du sujet malade aux soignants ?

(*) L'idéologie ségrégative fonctionne à plein comme en témoigne la création d'unités spécialisées et le rattachement du pavillon des enfants grabataires au service adulte.

(**) Le C.A.P. se trouve proche d'un établissement spécialisé pour épileptiques "la TEPPE" et au centre on a souvent recours à ses compétences en ce qui concerne l'épilepsie ; ainsi les E.E.G. y sont interprétés et les traitements anti-épileptiques mis au point.

(***) A un moment donné cette double problématique du LENNOX absence/présence et angoisse de mort a coïncidé à la même problématique d'une unité "les TULIPES" et où pratiquement tous les enfants ont fait des crises et des absences. Autrement dit constatons que la "crise", mode d'expression privilégiée des enfants, symptôme des enfants, signe et présentifie la "névrose" de cette unité.

- la volonté psychothérapique avec le développement de thérapie relationnelle n'a pas été sans effet. Ainsi le comportement, la maladie le corps souffrant ont pris valeur de langage. Il en est de même du symptôme épileptique comme tout autre symptôme. La fonction soignante (psychothérapique) est devenue recherche du sens ; il convient d'interroger le symptôme, de lui redonner un sens (perdu).

III. CONCLUSION

Nous voulons souligner qu'à un certain moment a joué un phénomène de "cache" où dans la relation soignant-soigné l'entité nosologique (le syndrome de LENNOX) est venue s'interposer. A force d'être vu à travers la "maladie", l'enfant disparaît derrière ce masque.

Ainsi lorsque l'accent est mis sur le syndrome de LENNOX, ce n'est pas de l'enfant dont il est question, mais de la maladie. L'enfant n'est plus sujet malade mais se trouve réduit à être instrument de la maladie (*). Ce que nous appelons le "masque LENNOX" fonctionne à plein.

Mais ce masque sert aussi "d'écran" de projection sur lequel vient s'inscrire la valeur subjective particulière (irrécupérabilité - condamnation) que nous appelons "l'étiquette LENNOX" et qui renvoie aux fantasmes de l'équipe. Quand nous avons dit que le "LENNOX" était devenu la hantise des soignants, cela veut dire que ce qui était constamment présent à leur esprit c'était les "crises", les chutes, entraînant tout un

système de protection (matelas par terre, lit à barreaux, capitonnage des angles et arrêtes vives, port du casque pour certains enfants). Ce qui était en jeu, c'était la peur constante que les enfants ne se fracassent le crâne au cours d'une crise. Et au delà de l'apparence, ce dont il est question ce n'est pas de l'enfant en tant que sujet mais des propres fantasmes de mort de l'équipe. Mais il n'en est pas parlé, "l'étiquette LENNOX" vient servir "d'écran" de protection contre une interpellation de l'inconscient (*).

Ainsi, le masque, l'étiquette, tout concourt à ce que s'installe un système de non échange dans la relation soignant-soigné. Une infirmière nous disait : "une fois que l'on a dit "LENNOX", on a tout dit". Autant dire que le système est clos. L'enfant s'exprime à travers l'organisation pathologique mais le soignant ne peut y voir autre chose que les manifestations de la maladie elle-même. L'entité nosologique sert de protection, devient défense pour le soignant venant ainsi masquer tout questionnement sur le sujet souffrant.

Mais au terme de l'évolution de l'institution (**), le sujet présentant le syndrome de LENNOX, dégagé de son image (masque et étiquette) devient lui-même sujet interrogeant !

Tout ce que nous venons de mettre en évidence pour l'institution, va être illustré par les observations cliniques que nous allons présenter.

(*) Dans son livre "le psychiatre, son fou et la psychanalyse" (14) M. MANNONI montre comment le malade se perd en tant que sujet pour devenir objet de soin et comment le diagnostic sert au soignant à se mettre à l'abri de toute interpellation de l'inconscient.

(**) Par rapport à notre sujet les "crises épileptiques", signalons que dès 1976 les articles de BOUCHARD R. et LORILLOUX J. sur l'épilepsie essentielle (15 - 16) ont circulé et ont été discuté dans les unités.

IIe PARTIE

=====

P R E S E N T A T I O N C L I N I Q U E

- I - OBSERVATIONS SELON LES CRITERES DU SYNDROME
 DE LENNOX.
- II - COMMENTAIRES.
- III - NOUVELLE APPROCHE DES OBSERVATIONS.

-:-:-:-:-

I - O B S E R V A T I O N S SELON LES CRITERES DE DEFINITION
===== DU SYNDROME DE LENNOX.

Pour les raisons que nous avons dites, nous présenterons les 7 cas cliniques à travers les critères de définition du syndrome de LENNOX. Chaque observation débutera par une présentation de l'enfant, puis nous analyserons les signes EEG., les "crises" et l'évolution de "l'état d'arriération", puis, nous terminerons par un court résumé.

Observation n° 1 : MARYLINE

1°) Présentation :

Maryline L., née le 8.03.61, entre à l'âge de 9 ans $\frac{1}{2}$ (27.11.70) au Centre d'Arriéré Profond (C.A.P.) avec pour diagnostic : "encéphalopathie avec arriération profonde et comitialité" et à la clef le verdict de la faculté (véritable condamnation à mort) reprise par le père : "le Professeur B. a dit : "A la formation, soit elle deviendra complètement folle, soit elle mourra..."

Il faut attendre près de 3 ans pour ^{qu'une} reprise d'activité épileptique avec à l'appui le tracé électro-encéphalographique et devant l'état "d'arriération" conduisent à poser le diagnostic de maladie de LENNOX.

La boucle est bouclée, le noeud est bien noué ; le savoir médical a pu mettre un nom sur la condamnation à mort de Maryline : c'est un "LENNOX". Nous sommes donc en présence d'un cas d'encéphalopathie épileptogène évolutive. Tout remonte à l'accident méningo-encéphalitique de mars 64 ; tout cadre parfaitement.

2°) Les critères du syndrome de LENNOX :

a) E.E.G. :

Premier E.E.G. pratiqué à l'âge de 18 mois suite à un traumatisme crânien avec coma : tracé normal.

Deuxième E.E.G., lors d'une hospitalisation pour crises convulsives généralisées hyperthermiques, à l'âge de 3 ans : également normal. Mais au cours de son séjour à l'hôpital, l'enfant présente un coma vigil. Artériographie et ventriculographie sont pratiquées et un second tracé 15 jours après le premier montre : "des décharges ~~ip~~itatives bilatérales avec prédominance gauche".

Nouvel enregistrement 5 mois plus tard : "tracé très perturbé montrant des signes intense de comitialité à point de départ sous cortical".

Plus de 6 ans plus tard, les E.E.G. pratiqués au C.A.P. ont le même aspect :

. 22.02.71 : Persistance de décharges permanentes, de P.O., généralisés.

. 13.07.71 : Persistance de signe de comitialité généralisée très active (et permet d'enregistrer une crise tonique axiale).

En mai 73, modification des signes électriques :

"Décharge de pointes-ondes irréguliers assymétriques et sans organisation précise traduisant des points de départ multiples d'activités épileptogènes. La SLI (*) est sans effet".

Aspect confirmé et renforcé le 7.08.73 et nous trouvons en conclusion de l'interprétation : "E.E.G. très lent avec d'intense anomalie paroxystique caractéristique de la maladie de LENNOX (toutes les anomalies sont infracliniques)".

Les signes électriques spécifiques du syndrome de LENNOX seront retrouvés sur plusieurs enregistrements ; puis apparait une nouvelle modification le 30.04.74 :

"... l'existence de P.O.L. dans les 2 régions frontales qui peuvent diffuser sur l'ensemble du tracé".

Par la suite, nous n'avons que 2 E.E.G. datant de l'été 74 puis en juillet 77 un tracé avant et après le bain.

Si les tracés du 8.07.74 et du 29.08.74 restent très altérés en montrant "une persistance de signes de comitialité généralisée", l'aspect électrique spécifique du LENNOX n'est plus retrouvé.

(*) S.L.I. = Stimulation Lumineuse Intermittente.

En ce qui concerne l'enregistrement du 26.07.77, "avant le bain, le tracé reste perturbé de manière intense ; on enregistre sur l'hémisphère droit une activité lente d'ondes lentes à front raide, surchargées de pointes de manière continue. La SLI est sans effet... Après le bain le tracé de l'enfant s'est modifié ; on a une activité faite de pontes-ondes lentes et dégradées dans les régions centrales et sur le Vertex... Ce tracé montre une activité anormale asymétrique avec des accidents lents et pointus sur l'hémisphère droit. Après le bain, il y a incontestablement une activation des anomalies parosystiques avec apparition de P.O. sur tout l'hémisphère droit et dans la région frontale gauche il s'agit de P.O.L. irréguliers. Nous resterons sur ce constat.

b) Les "crises" :

Maryline a été hospitalisé à 18 mois suite à un traumatisme crânien ; après cette hospitalisation, le père décrit sa fille comme nerveuse : "elle tombait souvent, elle bavait...".

C'est le jour de ces 3 ans, le 8 mars 1964, que l'enfant est hospitalisée pour convulsion hyperthermique.

De retour à la maison, il semble que dans les mois qui suivent Maryline présente des "absences". C'est tout ce que nous trouvons.

Jusqu'à son entrée au centre soit pendant 6 ans, il apparaît donc que les manifestations épileptiques ont été minimales et n'ont pas préoccupé l'entourage.

Au C.A.P. pendant 3 ans, les "crises" sont rares, diversifiées (crises généralisées et absences) et plutôt groupées par période. Au début de l'année 73 les soignants décident de stimuler Maryline le plus possible pour la faire sortir de son isolement. Dans les mois qui suivent, se produit une nouvelle série de manifestations convulsives, cette fois plus variées, mixtes faites de crises généralisées et d'absences. C'est à cette époque qu'est posé le diagnostic de maladie de LENNOX.

Ce diagnostic posé, il semble se produire comme une sorte de suspension : les manifestations épileptiques se font rares, tout rentre dans l'ordre, l'ordre de l'oubli. De temps en temps quelques crises généralisées viendront troubler ce silence qui durera 4 ans.

Ce n'est qu'en 1977, alors que des bains thérapeutiques ont été entrepris que nous constatons un réveil des manifestations épileptiques, une multiplication des crises mais seulement sous forme d'"absences" et se produisant essentiellement pendant les séances de bain à tel point qu'un E.E.G. a été demandé avant et après le bain (voir plus haut).

Depuis la forme des absences a également évolué ; avant elles étaient décrites comme une sorte d'affaissement ; maintenant il s'agirait plutôt d'une sorte de contracture du corps en particulier de la face et du tronc comme si Maryline retenait quelque chose qui montait du fond d'elle même, comme si elle retenait un cri. Effectivement, tout récemment Maryline crie lors de ces manifestations.

c) Evolution vers "l'arriération" :

Vers 2 ans, l'infirmière de la halte-garderie signale un petit retard psychomoteur.

Puis à 3 ans a lieu l'hospitalisation pour convulsion hyperthermique. Maryline restera 2 mois à l'hôpital elle en sortira très diminuée.

Précisons l'enchaînement des faits :

- l'examen clinique est normal au bout de 2 jours. Les examens complémentaires (F.O, E.E.G., P.L., radio du crâne) sont normaux.
- Mais 5 jours plus tard, Maryline présente cliniquement un coma vigil sans signe objectif particulier ; une artériographie pratiquée ne met pas en évidence d'anomalie.

- Le 21 mars (soit une semaine après l'artériographie) est constaté un oedème papillaire bilatéral plus important à gauche avec cliniquement une nuque raide.
- La crainte d'une tumeur semble avoir justifiée une ventriculographie qui reste négative.
- Seul l'E.E.G. montre des décharges ~~in~~itiales bilatérales avec prédominance gauche.

L'enfant sort le 16 mai 1964 dans un état "stationnaire", sans récupération psychomotrice avec le diagnostic d'encéphalite pseudo-tumorale.

Le compte-rendu d'une consultation spécialisée un mois et demi plus tard précise :

- état stationnaire : apparition de mouvements choréo-athétosiques;
- difficultés d'alimentation : met la langue devant les aliments.

En effet Maryline présente un comportement particulier :

- elle refuse de manger avec des gestes de défense pour empêcher l'introduction d'aliments dans sa bouche (refus de déglutir = alimentation forcée),
- elle passe son temps allongée dans son lit à se ronger les ongles, la plupart du temps les yeux fermés,
- elle perd la station debout et assise,
- la nuit, elle est agitée.

5 ans plus tard quand elle rentre au Centre, son état a un peu évolué mais dans un premier temps elle lutte et manifeste son refus en particulier au niveau de la marche (elle avait entre temps réappris à marcher) et au niveau alimentaire.

Puis Maryline s'épuise ; elle sombre dans l'oubli, restant dans un état d'isolement, très repliée sur elle-même. Début 73 il est noté que son comportement passif devient plus massif (acceptation totale d'aliments mixés - état de somnolence). Des activités psycho-pédagogiques sont entreprises pour la stimuler, ce qui entraîne une réaction de l'enfant. D'une part Maryline va sortir quelque peu de sa passivité pour réagir,

Ainsi à la 32ème séance : Jeu de miroir ; elle s'intéresse plus à sa propre image qu'à celle du thérapeute et présente une mimique "jubilatoire" (cf LACAN "le Stade du miroir" (17)).

Un tel réveil ne s'apparente-t-il pas à une résurrection ?
(lève toi et marche),

3) En résumé

1° Par rapport au syndrome de LENNOX :

Il ressort que le tableau présenté correspond bien au dit syndrome, mais celui-ci apparaît assez tardivement (12 ans $\frac{1}{2}$).

De même, nous pouvons dire que l'évolution en 1974 et 1975 s'apparente également à un mode évolutif vers la chronicité.

2° En ce qui concerne les manifestations épileptiques, lorsque Maryline est livrée à elle-même dans un état de quasi abandon, comme avant 73 et à partir de 74 et ceci pendant près de 4 ans, les manifestations épileptiques (E.E.G. et crises) sont peu intenses. Par contre lorsque des personnes vont vers elle soit par stimulations psychopédagogiques comme en 1973 ou par des bains thérapeutiques (1977) il se produit comme une activation tant des signes électriques que cliniques du tableau épileptique.

Nous constatons un rapport étroit entre manifestations épileptiques et entourage relationnel.

3° En ce qui concerne "l'arriération", si pendant près de 10 ans, Maryline présentait une évolution défavorable en un an celle-ci a été inversée.

4° Quant à la thérapie relationnelle :

Comment se fait-il qu'un état "d'arriération" si profond, ancré depuis si longtemps puisse être bouleversé par une thérapie relationnelle ?

Comment se fait-il que des "crises convulsives" puissent changer tant en forme qu'en fréquence par une thérapie relationnelle ?

Comment se fait-il que l'E.E.G. puisse-t-être modifié par une séance de bain thérapeutique ?

Observation n° 2 : FATIMA

1) Présentation :

Fatima Y.. est née le 17.09.67 dans une famille algérienne ayant toujours vécu en France.

A 8 mois débutent les convulsions qui rapidement sont décrites comme des chutes.
Les hospitalisations pour bilan dans des centres hautement spécialisés (Montpellier) ne changent rien à l'affaire ; le tout jeune enfant continue de tomber très souvent. Néanmoins la marche est acquise dès 2 ans. Pourtant un an plus tard, le 30.09.70, cette fillette de 3 ans est internée dans un Centre d'arriérés profonds à 300 Kms de ses parents avec le diagnostic de syndrome de WEST.

2) Qu'est devenue Fatima ?

Retraçons l'évolution des 3 éléments : E.E.G. - crises - arriération.

a) E.E.G. :

Dès 8 mois, le tracé évoque le syndrome de WEST ; ceux pratiqués lors des hospitalisations successives à Montpellier associés à la clinique confirment ce diagnostic.

A son entrée à Saint-Vallier (début 70), le 1er enregistrement conclue : "signes caractéristiques de la maladie de LENNOX".

Pourtant dès décembre 70, l'aspect du tracé s'est modifié et ne présente plus les signes électriques spécifiques du syndrome électro-clinique de LENNOX pour devenir le 23.02.71 absent de signes électriques pathologies.

Mais deux mois plus tard un nouveau tracé est de type "LENNOX" et il faut attendre 1 mois pour qu'en mai 71, l'enregistrement n'ait plus l'aspect "d'état de petit mal" (variant).

L'évolution de l'E.E.G. se confirme dès juillet avec uniquement des anomalies en foyer (postérieur) et depuis, soit 7 ans, le tracé s'est normalisé.

b) Les "crises" :

Dès le plus jeune âge (8 mois), on parle de convulsions (syndrome de WEST = spasme en flexion), puis de chutes qui deviennent très fréquentes.

A l'entrée, l'enfant fait des crises "tonico-axiales" et des absences. Au cours de la première année (71), les crises "tonico-axiales" disparaissent ; seules persistent les "absences".

En 72, les absences s'espacent et finissent elles-aussi par disparaître ; dès lors, depuis 6 ans aucune absence ne s'est reproduite.

c) "L'Arriération" ? :

Si la marche était acquise à 3 ans Fatima ne savait pas manger seule et ne prononçait aucun mot. Il faut attendre juillet 1973, elle avait alors 6 ans, pour qu'elle commence à chantonner et à dire "Fa" - "Papa" - "Maman" - "Ba" - "hop" et "encore" ; cela faisait seulement trois mois que l'enfant était prise en "atelier relationnel". L'évolution s'est confirmée dans les mois qui suivirent par la répétition des syllabes, l'acquisition de plus en plus de mots d'abord déformés, puis prononcés correctement. Parallèlement, l'anxiété permanente, l'instabilité très importantes caractérisant l'enfant se sont amendées (comme si ayant trouvé une meilleure assise dans la relation, elle ait pu alors fixer son attention ce qui lui a permis des acquisitions pédagogiques). Une tendance à s'opposer s'est fait jour, puis s'est installée une période où Fatima a exprimé une très forte agressivité.

En 3-4 ans, le vocabulaire s'est très "étendu" ; les questions les phrases sont bien construites, l'intérêt pour le dessin, l'écriture est important et Fatima en septembre 77 a pu bénéficier d'un effort pédagogique en I.M.P. dans l'espoir de rejoindre une scolarisation certes détournée mais quasi normalisée. Alors l'Arriération ?

3) En résumé :

a) En ce qui concerne le tableau epileptique :

- les signes caractéristiques de la maladie (syndrome de WEST) ont existé très précocement mais en 1 an, le problème de l'épilepsie a été balayé, d'abord les signes à l'E.E.G. en quelques mois, puis les crises. Remarquons que ce sont les absences qui disparaissent en dernier.

b) Par contre ont persisté pendant très longtemps les troubles du comportement qui semblent liés à un état d'anxiété. De plus l'évolution de Fatima réfute la notion d'arriération.

Ainsi au terme de cette évolution que reste-t-il :

- des signes E.E.G.
- des manifestations convulsées
- de l'arriération ?

Pourquoi ne pas parler de guérison complète ?

Observation n° 3 : FODIL

1°) Présentation :

Fodil B.. est né le 30.04.70 à Romans de père et de mère algériens. Il entre au Centre d'Arriérés Pronfonds au début du mois de mai 1974, soit à 4 ans, pour encéphalopathie post vaccinale. Au centre, l'étiologie post vaccinale est mise au second plan ; par contre sont mis en avant les séquelles d'un syndrome de WEST. Plusieurs mois après son entrée, son état clinique (crises fréquentes) et électrique (tracé caractéristique) font porter le diagnostic de LENNOX-GASTAUT.

2°) Parcourons l'évolution de l'enfant en reprenant les critères du LENNOX :

a) E.E.G. :

Tout semble débiter à l'âge de 7 mois : "tracé d'aspect hypersarythmique avec crises électro-cliniques, fixité du regard et blocage du rythme - apparition de rythme de fréquence soit diffus, soit limité à l'hémisphère gauche".

Confirmation 6 mois plus tard (5 mai 1971) Fodil avait 1 an : "tracé très dysrythmique avec anarchie atypique n'évoquant pas toutefois une hypsarythmie".

Quelques mois plus tard au cours d'une hospitalisation (du 18 juin au 10 août 1971), le chef de Service résume : "nous avons instauré un traitement par HYDROCORTISONE en raison de l'anarchie du tracé E.E.G. qui chez cet enfant encéphalopathe faisait suspecter une hypsarythmie associée. L'effet a été bénéfique sur le tracé puisque dès le 9.07 on notait une nette amélioration et le 3.08 peu avant sa sortie les signes d'arythmie graphique ont complètement disparus. Il n'existe même aucun signe irritatif mais pour témoin de la sous-jacence, le rythme est lent mal structuré; si le tracé est amélioré, nous n'avons guère obtenu d'amélioration du comportement de l'enfant qui garde une encéphalopathie profonde.

Il faut attendre son entrée au Centre soit près de 3 ans pour qu'un nouvel E.E.G. montre : "sur un rythme de fond ralenti plusieurs foyers irritatifs" : c'est à dire des perturbations sans grande spécificité.

Ce n'est qu'en novembre 74 qu'il est précisé "tracé évoquant des séquelles de syndrome de WEST ?".

Puis une série d'enregistrements rapprochés apparaissent contradictoires. En effet par rapport au tracé électrique précédent, celui du 18.02.75 est modifié ; les perturbations électriques si elles apparaissent pathologiques semblent moins caractéristiques du LENNOX, alors que quelques jours plus tard et par 2 fois, le 24/02 et le 10.03.75 il est retrouvé les signes électriques caractéristiques. Puis 15 jours plus tard, nouvel enregistrement (24.03.75), nouvelles modifications et le tracé est identique à celui du 18.02 c'est à dire qu'il apparait comme pathologique mais peu spécifique. Ces modifications se confirment ; le tracé du 4.04 est moins perturbés et absent de signes électriques spécifiques. Dès lors une douzaine d'enregistrements sur une durée de 2 ans seront absents de tout signe électrique spécifique du syndrome de LENNOX et à partir de 77 les tracés peuvent être considérés comme normalisés.

b) du point de vue clinique : les crises

Nous sommes quelque peu ennuyés pour retrouver le début des manifestations critiques. Nulle part, il est mentionné "convulsion", "crise" "spasme". Pardon, nous oublions le commentaire du tracé du 29.11.70 : "tracé d'aspect hypersrythmique avec crise électro-clinique et fixité du regard et puis c'est tout". Soulignons que le motif de la demande d'E.E.G. était un comportement anormal : "apathie, fixité du regard, hypersonnie notable". De même à 1 an, lors de l'hospitalisation dans un Centre hautement spécialisé pour bilan de retard psychomoteur, il n'a pas été noté d'épisode convulsif, ni de spasme en flexion et ceci pendant 2 mois. Séjour au cours duquel sur les signes électriques il avait été instauré un traitement à l'Hydrocortisone et où il avait été constaté une amélioration du tracé.

Par contre à l'I.M.P. Fodil fait quelques crises convulsives à intervalles variables et associant semble-t-il crises convulsives généralisées et absences sans que cela prenne un caractère préoccupant, le devant de la scène étant occupé par les troubles du comportement. Mais dès son entrée au centre les propositions sont inversées, il est écrit : "on a porté le diagnostic d'encéphalopathie post vaccinale sans preuve absolue car il s'agit d'une façon générale d'un syndrome de WEST". Ainsi Fodil change de lieu et par la-même endosse une étiquette différente.

Pour notre part devant une telle imprécision, nous retiendrons simplement des "antécédents convulsifs imprécis" ; et nous porterons toute notre attention sur les manifestations cliniques que l'enfant a présenté au C.A.P. Que constatons-nous ? :

- Une période de 5 mois dans l'unité d'entrée (Spitz) où aucune manifestation "critique" n'est relevée (c'est pourtant le service le plus médicalisé) ; puis Fodil passe aux "TULIPES" et de septembre 74 à février 75, il est signalé de temps en temps des perturbations paroxystiques du comportement nommées "absences", mais le comportement de repli est si important que le doute subsiste d'autant plus que la personne ayant le plus investi l'enfant n'a noté aucune absence. Quoiqu'il en soit, pendant un an si absences il y eu, elles furent rares voir exceptionnelles. Et brusquement en février 75, Fodil a commencé à faire crise sur crise polymorphes de type ~~généralisé~~ et d'absences sous forme de chutes entraînant toute une série de mesures de protection : "lit à barreau, matelas par terre, chambre spéciale capitonnée, port du casque (moto)..."

Puis progressivement les manifestations généralisées disparaissent et les absences s'espacent, mais survient un comportement de "se laisser tomber". Il reste un enfant de 7 ans portant un casque (de coureur cycliste) au visage déformé tout tuméfié. En effet, Fodil grimpe avec agilité sur une chaise, ~~de~~ se hisse sur une table et dressé de toute sa hauteur il se jette tête la première dans le vide.

Lorsque l'enfant est muté au "TAMARIS" les absences et le comportement de chute persistent mais assez vite les absences "vraies" ne se produisent plus.

L'enfant présente une démarche trébuchante presque en permanence. Fodil sautille, se croise les pieds et semble partir en déséquilibre d'un côté puis d'un autre ; mais il ne tombe que quelque fois. Il lui arrive de traverser en déséquilibre toute la pièce pour finir par s'écraser dans les jambes d'un soignant. L'équipe dit : "comme s'il s'arrangeait pour tomber à bon essient lorsqu'un adulte passe près de lui".

Actuellement le comportement de se jeter d'une chaise ou d'une table a disparu et celui de se "laisser tomber" est de moins en moins utilisé.

c) l'Arriération :

A 7 mois, c'est le comportement de Fodil (apathie) qui intrigue et fait pratiquer un E.E.G.

Par la suite de multiples hospitalisations seront faites pour bilans du retard psychomoteur.

Nous pouvons suivre ainsi le développement psychomoteur de l'enfant :

- à 1 an, il ne tient pas assis ; nous retrouvons dans le dossier : "hypotonie majeur, sans atrophie musculaire les réflexes sont obtenus".

- le 20.08.71 est indiqué : "tient assis".

A l'I.M.P, Fodil marche, court, monte et descend les escaliers, mais on insiste sur son comportement d'isolement et d'indifférence.

A Saint-Vallier c'est son adresse son agilité qui sont soulignées. Fodil n'a donc plus de problèmes psychomoteurs proprement dit. Il est devenu autonome ; il mange seul à la cuillère et boit au verre ;

Au niveau du langage, lorsque Fodil est arrivé à Saint-Vallier il ne répétait qu'un phonème : "ti-ti-ti". Puis il s'est mis à émettre des séries d'expressions vocales différenciées (ceux de la joie, de la colère, de l'angoisse...) et progressivement à prononcer des syllabes. De plus en plus il chantonne et si Fodil ne parle pas vraiment il sait très bien exprimer par le timbre de sa voix, les syllabes qu'il prononce ce qu'il ressent. Il arrive très bien à se faire comprendre. Dernièrement à la balnéothérapie dans des moments de contrariété à plusieurs reprises et très distinctement il a dit : "non".

Comme nous le constatons, Fodil a fait des acquisitions, il évolue. Mais ce qui est plus important encore, c'est de considérer son comportement global. L'enfant a longtemps présenté un tableau d'instabilité extrême : "touche à tout, ne tient pas en place" et de désintérêt massif : "ne joue pas avec les objets", "indifférent avec les autres enfants", "refuse le regard..." Et maintenant il est capable d'avoir des relations. Il joue avec les autres enfants il regarde dans les yeux, sourit, exprime son mécontentement. Fodil qui a été longtemps dans l'unité le souffre douleur (recevant passivement les coups des autres enfants) est capable d'exprimer son agressivité, ainsi il mord et il pince.

Son évolution est telle que depuis peu il n'est plus hospitalisé à plein temps et il peut bénéficier d'une prise en charge hôpital de jour.

Fodil suivrait-il les traces de Fatima ?

3) Résumé :

1° Fodil a bien présenté un authentique syndrome de LENNOX avec une flambée épileptique en 1975 accompagné d'une évolution vers la détérioration ; pourtant actuellement il n'a plus ni signe électrique,

ni crise épileptique proprement dit et son état psychique est en pleine évolution dans un sens tout à fait favorable.

2° Constatons qu'au cours de son histoire l'enfant a été considéré différemment. D'abord son état était dû à une encéphalopathie post-vaccinale ; ensuite à l'I.M.P. il était considéré comme encéphalopathe étant organisé sur le mode psychotique. Puis en changement de lieu, il a été mis en exergue "les séquelles du syndrome de WEST" ; par la suite, a pesé l'étiquette de "LENNOX" dans l'unité où son poids était le plus lourd (les TULIPES). Dans cette unité, Fodil a évolué vers un tableau de LENNOX chronicisé (E.E.G. spécifiques, crises moins fréquentes).

3° Constatons également l'évolution, les modifications des "crises", passant des crises généralisées + absences aux absences seules puis aux pseudo-absences sous forme de chute et enfin au comportement de "se laisser tomber".

Observation n° 4 : AIDA

1) Présentation :

Aïda L., née le 8.05.67, entre au centre le 24.09.70 à l'âge de 3 ans et 4 mois avec une solide marque d'organocité, d'encéphalopathie profonde. Elle est l'exemple même de "l'arriérée" venant remplir les murs du C.A.P. le seul motif de son entrée est le placement ; Aïda vient de séjourner plus de 3 mois dans un Service de Pédiatrie, hospitalisation totalement injustifiée.

Dès son entrée, s'installent crises d'épilepsie, refus de manger, hyperthermie. L'état d'arriération, les crises (généralisées et "absences") à haute fréquence, le tracé E.E.G. très perturbé, conduisent dans les deux mois qui suivent à sceller à son arriération profonde l'encéphalopathie épileptogène de LENNOX-GASTAUT.

2) Critères du LENNOX :

a) L'E.E.G. :

A 29 mois, Aïda est hospitalisée pendant 2 mois dans un Service de Pédiatrie spécialisé. Dans sa lettre d'admission, le médecin généraliste parle de "nouvelles crises comitiales". Au cours de ce séjour, "l'hématome sous-dural envisagé n'est pas retenu". Les examens para-cliniques sont dit normaux. Si les radios du crâne, le F.O. sont précisées, nous ne retrouvons pas de trace de l'E.E.G. Il nous paraît très improbable qu'il n'ait pas été pratiqué. Aussi ne devait-il pas présenter de particularités notables, en tout cas pas d'hypsarythmie. Notons donc l'existence de "convulsions" avant l'apparition d'un tracé évocateur.

Ce n'est que le 18 juin 1970, soit 6 mois plus tard, que nous relevons les conclusions d'un enregistrement : "les signes d'irritation sont d'une rare amplitude et pratiquement constants pendant toute la durée de l'enregistrement à base de pointes très élevées et d'ondes lentes. Cet aspect évoque volontiers l'hypsarythmie mais pendant de courts lambeaux toutes les anomalies disparaissent...".

A son entrée au centre (septembre 70), l'E.E.G. montre : "un tracé anarchique de type "hypsarythmie" sur de courts lambeaux et anomalies très transitoires."

Puis 2 mois plus tard (13.11.70) ; "tracé très altéré à l'état de veille fait de décharges permanentes de P.O. lents, Au cours du sommeil on enregistre des périodes de silence cérébral entre les décharges. C'est un sommeil très pathologique avec une organisation de type archaïque".

Comme nous l'avons vu, c'est à cette époque qu'est porté le diagnostic de "maladie de LENNOX".

Sur près d'une trentaine de tracés étalés sur 4 ans, nous retrouvons les mêmes signes caractéristiques (P.O. lents, souvent irréguliers avec activité recrutante) avec plus ou moins d'intensité selon les périodes.

Dans ce contexte, signalons toutefois ce qui apparaît comme des anomalies pour le moins surprenantes puisque les tracés du 18 mai 1971 et de juin 1971 montrent respectivement :

"Etat de sommeil permanent avec pratiquement disparition des signes de comitialité",
et

"Ne montre plus de signe spécifique de comitialité".

Quoiqu'il en soit, il faut attendre l'enregistrement du 2.09.75 pour que des nouvelles modifications notables du tracé soient mises en évidence. Dès lors, comme le confirment de multiples E.E.G. (11.75 - 29.02.75 - 22.04.76 - 4.05.76 - 6.05.76), le tracé ne présente plus les signes caractéristiques du "LENNOX".

b) les crises :

Comme nous l'avons déjà dit, c'est dans une lettre d'admission à l'hôpital alors que Aïda avait 29 mois, qu'est signalé :

"de nouvelles crises comitiales" (tonico-cloniques semble-t-il). Pourtant pendant les 2 mois d'hospitalisation, aucune manifestation convulsive n'a été relevé. Il est noté : "On se contente d'une surveillance ; l'enfant sort sans traitement". Mais au bout d'un mois réhospitalisation dans le même service (pour misère physiologique !). Elle y reste 20 jours puis est placée dans une pouponnière pendant 3 mois. Durant ces séjours, ni crise, ni problème particulier ne sont relevés.

Il faut attendre une autre hospitalisation en juin 1970 -après 2 mois passés dans sa famille- pour que réapparaisse la notion d'épilepsie puisque un E.E.G. est pratiqué et que le tracé évoque "l'hypsarythmie". Mais les "crises" convulsives proprement dit doivent être toutes aussi discrètes que précédemment puisque Aïda quitte l'hôpital pour être placée au Centre d'Arriérés Pronfonds et dans le compte rendu qui accompagne son admission nous pouvons lire : "Faute de placement, l'enfant fait un long et coûteux séjour parfaitement injustifié dans notre Service".

Ainsi à 3 ans et 4 mois la solution de placement est trouvée Aïda entre au C.A.P. de Saint-Vallier. Comme nous l'avons déjà vu d'emblée s'installent crises généralisées et absences. Pendant 4 mois l'enfant fait crise sur crise malgré de nombreux traitements médicamenteux entrepris (A.C.T.H. notamment). Puis brusquement toutes manifestations disparaissent mais Aïda fait des chutes qui deviennent de plus en plus fréquentes, tant est si bien qu'elle est hospitalisée pour ce motif dans un service hautement spécialisé de neurologie où il est noté de petites crises toniques. Cette hospitalisation n'apporte rien de nouveau, ni de précis ; rien n'a été modifié et pourtant les chutes ne se produisent plus.

Par la suite, au cours des années 71-72-73-74, l'enfant présente une alternance de période où elle fait beaucoup de crises surtout des absences et d'autre où elle n'en fait que très peu. En 75 et en 76, Aïda fait des petites crises généralisées et moins d'absences.

Depuis 1977, l'enfant ne présente plus que des absences. Celles-ci se sont modifiées cliniquement ces derniers mois et les crises consistent actuellement en un "raidissement les yeux ouverts" ; cela dure une fraction de seconde où Aïda semble "ailleurs" comme une sorte de déconnection d'avec le monde environnant. Pour laisser ouvert ce paragraphe nous citerons une remarque de l'équipe soignante datant du début 77 : "Depuis quelques temps, Aïda s'~~ouvrait~~ ^{Elle pendant ses crises" et met des sons} elle au monde ~~extérieur ?~~ ^{par moments; Aïda s'ouvrait elle au monde extérieur !} //

c) L'arriération et son évolution :

C'est également au cours de l'hospitalisation à 29 mois qu'est noté un retard psycho-moteur : "tient sa tête, se tient assise, mais ne parle pas, ne marche pas".

L'investigation clinique et para-clinique ne décelera aucune cause. Néanmoins il est conclu : encéphalopathie d'étiologie inconnue.

Suivront de multiples hospitalisations pour hypotrophie et retard psycho-moteur qui n'apporteront rien de plus.

Au centre, Aïda acquiert la marche mais celle-ci est utilisée pour s'isoler. On parle de "tropisme actif pour des endroits sombres et silencieux". L'enfant marche le regard dirigé vers le haut, elle heurte tous les obstacles sur son passage et tombe souvent. Elle est décrite comme très repliée, avec une absence totale d'investissement sur le monde extérieur (même la nourriture ne l'intéresse pas), s'isolant constamment (n'a-t-on pas avancé qu'elle était sourde alors que chacun sait que la seule chose à laquelle elle est sensible est la musique)! Elle aussi restera dans son coin près de 6 ans présentant soit un état de grande somnolence, soit un état de repli avec des stéréotypes sous forme de balancements d'avant en arrière ou de mouvements giratoires de la tête.

Puis courant 76, le regard de l'équipe change, des synthèses sont faites ; l'histoire d'Aïda est reprise : il est mis en évidence la carence très précoce en soin maternel (*) et l'indication de bains et de maternage thérapeutiques est portée sous tendue par l'idée motrice : "Donner les soins maternels qu'elle n'a jamais eu".

Et depuis 77, son évolution est évidemment favorable. Alors qu'elle était complètement indifférente (elle ne réagissait même pas lorsqu'on lui plaçait un objet dans la main), Aïda vient vers l'adulte et regarde dans les yeux. (L'équipe dit même que son regard est devenu expressif).

L'enfant vient d'elle-même sur les genoux pour manger et maintenant elle arrive à manger seule.

Alors qu'en 75 elle fuyait son image dans le miroir, elle s'est regardée d'abord furtivement comme une approche, puis résolument.

Elle émet des sons ; ses cris deviennent de plus en plus nuancés en fonction des situations. Les personnes qui la connaissent repèrent très bien les différentes tonalités affectives (joie, bien-être, colère, impatience...).

Non Aïda ne s'enfonce pas dans son arriération, bien au contraire ; elle qui ne souriait jamais maintenant sourit (même son regard sourit) ; elle qui était totalement inexpressive manifeste sa joie. Depuis la mise en place de la thérapie relationnelle, Aïda progresse à pas de géant. Nous pouvons dire ; elle qui n'est jamais née (dort depuis l'accouchement - régression foetale quasi permanente) vient de naître à la vie pour la première fois à l'âge de 10 ans.

(*) cf BOWLBY (18-19).

3) Résumé :

Comment ne pas trouver une certaine similitude avec Maryline ?

1° Aïda comme Maryline est un "LENNOX" et a "végété" (état végétatif) pendant de longues années et présenta alors le tableau et l'évolution du syndrome de LENNOX. Puis l'équipe soignante dégageant ce masque qui étouffait l'enfant et en revenant aux éléments de son histoire a découvert une petite fille et a mis en évidence sa carence très précoce en soins maternels.

Aussi une thérapie relationnelle spécifique a été entreprise et comme pour Maryline, Aïda s'est alors réveillée de son si long sommeil.

2° Au cours de la thérapie, nous pouvons également constater une évolution semblable des "crises". Ainsi les absences deviennent de plus en plus courtes, ressemblent à un raidissement du corps. Puis apparaît pendant la "crise", le cri. Parallèlement, à l'apparition du cri nous nous apercevons que de plus en plus l'enfant arrive à exprimer ses émotions.

Observation n° 5 : NOURREDINE

1) Présentation :

Nourredine B.. est né le 12.02.68 de père et de mère algérien. Il entre au C.A.P. de Saint Vallier le 6.05.74 à 6 ans et 3 mois avec pour diagnostic : encéphalopathie d'étiologie inconnue. Est-il si loin de nous le temps où tout enfant ne présentant pas un développement psychomoteur dit "normal" était dit encéphalopathe ? Car à l'évidence à son entrée ce qui frappe tout le monde c'est la massivité de son autisme. Dans les premiers comptes rendus nous pouvons lire :

"Ne s'intéresse à rien, ne sourit jamais, marche si un adulte le tient par la main mais dès qu'il est lâché reste immobile puis s'assied lourdement (il est noté : "c'est le seul moment où on l'entend..."). Si on va vers lui, se raidit, refuse la relation et réagit par des mouvements de retrait...".

Le repli autistique est tel que l'on se demande s'il existe un trouble de la vigilance et c'est pour cette raison qu'est demandé le premier E.E.G.

Mais dès son entrée l'équipe entreprend de stimuler cette "forteresse vide (BETTELHEIM (20)) et Nourredine va réagir, et les premières convulsions vont apparaître. Ainsi, devant le comportement de l'enfant, les "crises" et les signes électriques, est attaché à la petite personne de Nourredine l'étiquette de "LENNOX".

2) Les critères de définition :

a) E.E.G. :

La demande du premier E.E.G. est motivée par l'intensité du retrait autistique faisant suspecter un trouble de la vigilance. A la surprise générale, ce tracé (8.05.74) Objective : "Les décharges permanentes de P.O. diffus, irréguliers l'aspect évoque celui du "LENNOX". Puis très rapidement 31.05 et 10.07 les tracés mettent en évidence des

signes actifs de la maladie de "LENNOX".

La même rapidité évolutive des signes électriques se retrouve dans l'autre sens puisque dès le 22.07 puis le 28.08, l'enregistrement montre des modifications : il n'est plus retrouvé de signes caractéristiques du LENNOX. Entre temps celui du 5.08 n'a même plus de valeur pathologique évidente.

Nous n'avons pas retrouvé d'E.E.G. pour l'année 75 ; par contre les tracés de contrôles de juillet 76 et du début février 77, sont caractérisés par l'absence de signes électriques évoquant le "LENNOX". Variabilité extrême car une semaine plus tard à la suite d'un réveil de l'activité épileptique le compte rendu de l'E.E.G. précise : aspect électrique d'un "LENNOX" particulièrement sévère.

b) les crises :

Les crises débutent à son entrée au C.A.P. Dans un délai d'à peine 1 mois, Nourredine présente quelques crises myocloniques et des absences précédées d'un cri. Mais dès mi-juillet l'enfant ne fait plus de crise mais présente un comportement très régressif. Il devient très apathique, recherche le contact fusionnel avec l'adulte. Il semble que les crises soient remplacées par des chutes. Courte période d'acalmie épileptogène de 3 mois puisqu'alors que Nourredine semble faire des acquisitions grâce à l'effort psychopédagogique (réentrepris), réapparaissent les crises généralisées (1 crise/jour) et un refus de manger seul. Période elle-même courte car l'enfant sombre vite dans une nouvelle phase de régression.

Nous avons peu de renseignements pour l'année 75 ; par contre Nourredine présente en 76, un tableau que nous appellerons "d'autisme aménagé" (autisme à ménager) avec un faible investissement extérieur et quelques manifestations convulsives (1 à 2 crises généralisées/ Semaine) il est cependant noté que les crises semblent se produire lorsque l'enfant entre dans son unité, arrivé au seuil du pavillon.

Ce "statu-quo" de 76 est remis en question au début de l'année 77 car brusquement en février se produit une recrudescence des crises généralisées (plusieurs fois/jour (*)).

(*) Remarquons que Nourredine comme Aïda est un enfant des "TULIPES" et nous avons vu que c'est vers la fin de l'année 76, que le regard de l'équipe devient différent quant à ce que représente le syndrome de LENNOX.

Les spécialistes de l'épilepsie de la TEPPE propose un traitement anti-épileptique beaucoup plus important mais qui reste sans effet. L'interne du Service réduit de moitié la posologie ; il ne se produit pas d'aggravation des crises. Sur ces faits, dans l'angoisse de l'équipe Nourredine sort en permission dans sa famille. Les parents ne donnent pas le traitement et alors qu'à l'unité l'enfant faisait au moins une crise par jour, pendant les 3 semaines passées chez lui, il n'en fait qu'une seule.

A son retour aux "TULIPES" Nourredine présente pendant près d'un mois une sorte d'état dépressif (ou régressif) avec refus alimentaire, repli sur lui-même. Lui qu'on n'entendait pas, crie pendant des heures et demeure, inconsolable. Il réapparaît des crises d'épilepsie avec morsure de la langue, émission d'urine, perte de connaissance se produisant en des circonstances particulières, au retour dans l'unité (sur le seuil) et au moment des repas (où on le forc à manger).

Devant un tel tableau, la prise en charge relationnelle est modifiée et des entretiens avec Nourredine et son père sont mis en place. En effet, le "maternage" est arrêté et est plutôt remplacé par un bain... de paroles. Ainsi au moment des repas, il n'y a plus de gavage éprouvant mais il est dit à Nourredine "qu'il est grand et qu'il peut manger tout seul". Pour les "crises" et les "cris" il lui est signifié "qu'il a le droit d'être contrarié et d'exprimer sa peine, que nous comprenons sa tristesse de revenir à l'hôpital après ce qu'il a du vivre dans sa famille".

Pendant les entretiens avec le père, il est précisé à Nourredine beaucoup d'éléments de son histoire précoce, éléments absents du dossier et qui sont des révélations pour l'équipe (et l'enfant).

Un contrat est passé et la mère jusque là absente, doit être présente au rendez-vous du 2 juillet.

Si nous nous sommes étendus sur ces différentes modifications, c'est que l'évolution des crises semble y être liée.

Evolution favorable tout d'abord, puisque rapidement les crises généralisées cessent et quelques absences persistent au petit déjeuner dans un premier temps et dans un deuxième temps, l'enfant ne fait plus d'absence pendant plus d'un mois.

Evolution défavorable par la suite ; en effet le 2 juillet Nourredine attend ses parents mais ils ne viennent pas au rendez-vous et malgré lettre et télégramme aucune suite n'est donnée et dès le 5 juillet, crises généralisées et absences réapparaissent.

Cette relation étroite entre le contexte psycho-affectif et la survenue des crises a été évidente pour l'équipe et cela a été signifié à l'enfant.

La prise en charge a été poursuivie et le tableau épileptique a assez rapidement évolué. D'abord Nourredine n'a plus fait que des absences, d'ailleurs au moment du repas, puis les crises se sont modifiées pour se présenter sous la forme d'une séquence débutant par des pleurs et des gémissements, précédant l'"absence" proprement dit, puis elle-même suivie d'une période de détente où l'enfant sourit et paraît endormi.

L'évolution s'est poursuivie et actuellement Nourredine ne fait plus d'absence mais présente une alternance de moments de pleurs et de périodes de retrait avec somnolence.

Les moments où l'enfant ne cesse de pleurer sont rythmés par le repas soit juste avant, soit pendant toute la durée du repas et il ne mange pas, soit tout de suite après.

Par contre les retraits apparaissent lorsqu'il vient sur les genoux et qu'il est caressé ; il semble alors éprouver un plaisir intense.

c) Critère évolutif : "arriération"

L'aspect épipleptique apparaît tardivement à son entrée au centre alors que l'enfant était classé (sens propre et figuré) comme encéphalopathe d'étiologie inconnue et qu'il était connu comme psychotique. A l'I.M.P. où il est resté 2 ans relevons le compte rendu suivant :

"L'enfant B Nourredine est un petit garçon psychotique. Il marche seul et commence à manger seul. Il aime se faire dorloter par les adultes mais n'a pas de relation vraie avec qui que ce soit. Il ignore complètement les enfants de son groupe et est capable de s'asseoir sur un relax où est déjà installé un des enfants. Il n'est heureux qu'allongé, lorsqu'un le laisse tranquille ; il n'a aucune activité ludique".

A son entrée au Centre, le comportement autistique est majeur. Reportons nous à la description que nous avons fait de Nourredine lors de la présentation.

Ce qui est décrit par la suite, ne correspond-t-il pas qu'aux fluctuations du degré de fermeture ou d'ouverture de l'organisation autistique ? Nous constatons une évolution en dents de scie marquée par la variabilité des investissements externes. Ainsi fin mai 74, grâce à une prise en charge importante, dès son entrée son autisme est mobilisé. L'enfant s'éveille davantage, s'intéresse aux objets. Ses relations à l'adulte restent très ambivalentes, mais il cherche la main de l'adulte comme pour aller en promenade. Il ébauche le sourire, fait quelques colères. Mais se manifestent d'abord des troubles importants du sommeil ; puis surviennent les premières crises myocloniques et les absences précédées d'un cri. Enfin le petit garçon replonge dans un état apathique pendant le mois de juin. Devant cette rechute on essaie alors de le stimuler mais une seconde fois une série de crises généralisées (juillet) et une opposition avec refus de manger arrête cet effort.

Nourredine va alors s'enfoncer dans une profonde regression (isolement - indifférence - état de somnolence).

Au cours de l'année 76, son autisme se déserre un peu. Il s'intéresse aux objets surtout pour les porter à la bouche. L'enfant vocalise un peu, grogne ou utilise plus ou moins bruyamment sa respiration.

Nouveau repli sur lui-même au printemps 77 après son retour de chez ses parents puis ouverture progressive avec retour du sourire ; il redevient gai, autonome et vocalise de plus en plus. Il se crée un jeu avec les objets (crayons, clé) et l'adulte. Nourredine pose l'objet devant une personne, puis fait mine de s'éloigner et regarde avec amusement si la personne a pris l'objet.

Puis le 5 juillet ses parents n'étant pas venus, au rendez-vous, l'enfant présente brusquement une nouvelle régression. Il faudra de nouveau une lente progression pour que Nourredine devienne aussi joueur, gai, amusé, c'est-à-dire aussi vivant qu'au début de l'été. Maintenant il s'intéresse aux "jouets" et saisit de petits seaux, les renverse, les tape, essayant de leur faire du bruit. Son jeu d'échange avec l'adulte a repris. Le stylo est tenu droit à pleine main et l'enfant fait des mouvements de gribouillages. Il suit les enfants du regard s'agite lorsque nous prononçons son nom. Nourredine exprime de mieux en mieux ses sentiments avec sa mimique et ses mains ; quand on lui parle de son frère et que l'on cite son prénom il rit en tapant des mains. Ainsi l'organisation autistique évolue-t-elle progressivement, vers l'ouverture : objets et personnes sont de plus en plus investis avec apparition d'expression des sentiments.

3) Résumé :

1° Nous avons volontairement parlé d'autisme tout au cours de cette observation car cette notion existe très tôt et persiste toujours. A l'opposé, le tableau épileptique (authentique syndrome de LENNOX) apparaît très tard et fini par disparaître. Aussi n'est-il pas étonnant que l'état "arriération" (autistique) évolue en fonction du contexte psycho-affectif.

2° Mais ce qui est plus surprenant, c'est l'évolution du syndrome épileptique passant par des périodes d'aggravation ou d'acalmie. Si nous regardons de plus près cette observation que constatons-nous. Nourredine enfant psychotique se défend de son angoisse et de ses terreurs fantasmatiques en se refermant sur lui-même. Si les soignants laissent l'enfant tranquille, respectent son isolement, il demeure ainsi et ne présente pas de convulsions. C'est ce qui c'est passé avant l'entrée de Nourredine au C.A.P. Par contre, à chaque fois que l'on s'attaque à cette "forteresse vide", l'angoisse est décuplée ; il en est ainsi des stimulations de mai 74 dès son entrée et de juillet 74. Il se produit alors comme une éruption de manifestations épileptiques. Et que c'est-il passé après chaque poussée, la prise en charge a été arrêtée, et les "crises" épileptiques ont disparu.

Remarquons que c'est en juillet 74 au cours d'une telle flambée épileptique qu'a été fait le diagnostic du LENNOX. La conclusion de l'E.E.G. du 10.07.74 était : "la présence des ondes, de pointes-ondes et de pointes irritatives par leur fréquence et leur morphologie me permet de conclure à une maladie de LENNOX en recrudescence". C'est à partir de là que Nourredine livré à lui-même entre dans une profonde régression.

3° Notons également, alors qu'il était en période de recrudescence épileptique, et sans traitement, ^{qu} dans son milieu familial, les crises cessent. A son retour Nourredine se présente comme bouleversé, sous le coup d'une forte émotion et les crises reprennent. C'est ce qui se passe en juillet après le rendez-vous manqué. L'enfant semble extrêmement sensible et il apparaît de nouveau des "crises".

Tout ceci tend à prouver que le tableau épileptique est en relation très étroite avec le pôle affective.

Observation n°6 : MARC

1) Présentation :

Marc V.. est né le 7.11.66 ; A 8 mois apparaissent des "spasmes en flexion" traités à la cortisone. Il est noté à cet âge un ~~retard~~ retard psycho-moteur. L'enfant est suivi dans un centre hospitalier et à 3 ans (31.10.69) son état est résumé ainsi : "spasmes en flexion apparu à l'âge de 8 mois évoluant vers une encéphalopathie convulsivante dont la composante convulsive semble avoir été améliorée par un long traitement à la Cortisone. Mais l'encéphalopathie évolue actuellement pour son propre compte entraînant un gros retard psycho-moteur".

Un an après le 14.09.70 (4 ans), Marc fait l'ouverture du Centre d'Arriérés Profonds ; il remplit les murs... Et 2 ans plus tard le diagnostic se précise "Syndrome de WEST ayant évolué vers un syndrome de LENNOX".

2) Critères de définition :

a) Les éléments électroencéphalographiques :

Le premier E.E.G. pratiqué au C.A.P. (20.10.70) montre : "la persistance d'une dysrythmie" majeure de type hypsarythmie", Il est proposé un traitement à l'ACTH retard.

En décembre 70, Marc fait un épisode convulsif de type état de mal nécessitant son transfert à l'hôpital neurologique de Lyon ; l'enregistrement alors pratiqué dans ce service (13.12.70) "reste toujours aussi mauvais et perturbé". Pourtant un mois plus tard le 13.01.71, de retour au C.A.P. l'aspect du tracé est nettement modifié : "Son tracé est très amélioré ; l'aspect de dysrythmie majeure a disparu, mais il persiste encore des signes de comitialité généralisée (et ce qui est plus inquiétant des patterns de spasmes toniques infra-cliniques)".

Cet aspect est confirmé par 2 autres enregistrements (02.71) et (06.71) montrant "des signes actifs de comitialité" sans autres spécificités.

Puis début novembre, nouvelles modifications électriques confirmées par un E.E.G. en fin de mois enregistrant une activité de pointes-ondes et de polypointes ondes irrégulières quasi continues tant au cours de veille qu'au cours de l'état de sommeil.

Dès Février 72, apparaissent "des altérations paroxystiques diffuses continues de type hypsarythmie (P.O. de grandes amplitudes asynchrones et généralisées, associées à des pointes rapides et à des pointes lentes).

Puis sur une dizaine d'E.E.G. (de 1972 à 1974), cet aspect de dysrythmie majeure est retrouvée sans changement.

Entre temps l'E.E.G. du 9.01.73 note : "la persistance de signes de comitialités mais amélioration des décharges des P.O. qui ne sont plus continues - amélioration sur le mode longitudinnal (vertex). Amélioration confirmée par 2 autres tracés suivants.

Mais nouvelle aggravation électrique le 12.02.73 et l'aspect électrique type "LENNOX" se retrouvera jusqu'en septembre 74 sur les 6 tracés pratiqués durant cette période. Et dès lors sur tous les E.E.G. pratiqués, s'il existe des signes de comitialité, les signes électriques spécifiques à la maladie de LENNOX ne sont plus retrouvés.

b) Les crises :

Nous savons que les "spasmes en flexion" sont apparus à l'âge de 8 mois et que à 3 ans, il semblait que "la composante convulsive" ait été améliorée par un long traitement à la Cortisone. Pourtant dès son entrée au C.A.P. les crises convulsives semblent se reproduire à tel point qu'au bout de 2 mois, Marc fait un état de mal convulsif avec épisodes comateux et troubles neuro-végétatifs qui le font transférer à l'hôpital

Neurologique de Lyon. Remarquons que son état de mal cesse pendant son transport et qu'il ne fait pas une seule crise pendant son séjour (17 jours). Il est précisé :

"Dès son arrivée dans le Service, nous avons vérifié qu'il n'existait pas de syndrome néphrotique étant donné la présence d'oedèmes, d'insuffisance surrénale aigüe ou d'atteinte cérébrale plus profonde... Assez rapidement l'enfant a repris un aspect plus normal".

Par la suite Marc fait des crises tonico-cloniques avec une fréquence assez importante puisque presque quotidienne avec quelques périodes d'amélioration, comme à la fin de l'année 72 et au début 73. Puis courant 73, survient une période d'accentuation des manifestations critiques puisque l'enfant fait presque 2 crises par jour sous forme de petites secousses cloniques avec contracture faciale.

En 74 et 75 s'installe un état clinique stable fait de crises généralisées et d'absences se produisant régulièrement plusieurs fois par semaine.

Puis en 76 nous ne retrouvons plus d'absence et les grandes crises généralisées s'espacent (3 à 4 fois dans l'année).

Par contre début 77 nous assistons à une reprise de petites crises généralisées qui semblent rythmées par les visites des parents (ils viennent plus souvent) ; les crises se produisent soit juste avant, soit après la visite. Au printemps, l'équipe soignante remarque que l'enfant ne fait des crises que lorsqu'il est sur le pot. Puis les crises vont se modifier ; Marc va crier pendant toute la durée de la crise, de même leur fréquence est en nette diminution.

A cette même époque, les parents prennent à 2 ou 3 reprises l'enfant chez eux et constatent qu'il fait des crises la nuit car ils sont réveillés par les cris et les pleurs de Marc, mais précisent qu'aucune crise ne se produit la journée contrairement aux années précédentes.

L'évolution favorable des manifestations critiques se poursuit puisque début juillet depuis un séjour de plus de 10 jours dans sa famille, et à son retour dans le service, il ne s'est produit aucune "crise" mais celle-ci semble être remplacée par des manifestations cutanées

(nous reviendrons plus loin sur ce nouvel aspect).

c) L'arriération :

La "détérioration mentale" est l'élément capital pour Marc puisque dès 3 ans, il était déjà écrit :

"L'encéphalopathie évolue actuellement pour son propre compte entraînant un gros retard psycho-moteur" ; détérioration qui le conduit dès l'ouverture du C.A.P. à remplir les lits.

De 70 à 73, le comportement de l'enfant n'évolue pas et est caractérisé par la passivité et le désinvestissement du monde extérieur : "il ne prend pas d'objet, il ne s'intéresse guère au monde extérieur et il ne fait sur le plan affectif que rechercher un contact de type fusionnel avec autrui. Les parents ont aussi noté qu'à la maison il se laisse aller passivement, qu'il reste dans l'endroit où on le met, ne s'intéressant pas à grand chose et n'émettant aucun désir".

Le premier semestre 73, sous l'effet d'une prise en charge intensive, Marc fait des progrès : "actuellement l'enfant prend un objet, le manipule, l'explore, écoute le bruit que fait le trousseau de clefs, le rattrape lorsque le trousseau tombe par terre. Mais parallèlement une aggravation du tableau épileptique fait poser le diagnostic de LENNOX et suspend la prise en charge et l'enfant va de nouveau se refermer sur lui-même.

"Le comportement est passif ; quant aux relations avec l'adulte il ne paraît pas spécialement heureux qu'on s'occupe de lui, il est même très craintif lorsqu'on pousse la relation".

Ce même comportement va stagner en 74 et en 75.

Puis en 76, alors que le regard change dans l'unité, (les TULIPES) Marc va changé ; lui qui était passif, qui s'isolait devient au contraire celui qui est toujours présent : "il est toujours sur notre passage" (les Infirmières disent : "dans nos jambes"). Marc est devenu le

gêneur (les soignants disent l'"emmerdeur"). Il est mal supporté "très pénible", trop accaparant : "pour l'habiller, le changer etc... ça prend trois fois plus de temps avec lui". En effet, l'enfant s'oppose activement ; ainsi pour l'habillage, Marc s'entortille sur lui-même entraînant une perte d'équilibre, à la fois l'adulte le retient dans sa chute et dans le même temps, l'enfant "s'accroche" à l'autre tout en continuant à s'enrouler sur lui-même. Il est peu de dire que l'habillage devient une épreuve fastidieuse.

De plus l'enfant n'arrête pas, il est toujours en mouvement et semble constamment "agité" par l'angoisse, ce qui en contre coups angoissent également les soignants.

En 77, une prise en charge globale a été entreprise : les parents ont été suivis en entretiens réguliers et Marc a été pris en janvier en atelier de musique, puis dans un groupe de massages thérapeutiques. Il est alors constaté que son comportement avec son caca a changé, et qu'il est nettement ressenti par l'équipe comme très oppositionnel. Marc fait dans sa culotte mais depuis peu il étale son "caca" avec sa main de manière très particulière. En très peu de temps il en met partout exclusivement sur les lieux de passage. Ces traces sont tellement personnalisées que les soignants reconnaissent en un clin d'oeil ses empreintes.

Il est également mis en évidence que Marc se "salit" dès qu'on le change à-tel point que les soignants le laissent le plus souvent "cul-nu" et insistent pour qu'il fasse sur le pot ; mais l'enfant s'obstine à ne pas faire, par contre il n'y a pas 5 mn qu'il est habillé que déjà Marc en a plein sa culotte... Nous ne pensions pas si bien dire quand nous avons dit que Marc était devenu "l'emmerdeur".

Plus récemment, les manifestations d'opposition s'expriment dans des situations particulières lorsque l'enfant est contrarié : il s'arrange pour tomber dans les jambes de l'adulte, s'agite par terre et crie (comme s'il se roulait de colère) ce qui est vécu comme une sorte de provocation agressive.

Dernièrement si l'équipe ressent bien les manifestations agressives de Marc, tout le monde s'accorde pour dire qu'il est devenu moins

pénible, moins accaparant, et qu'il est moins "agi" par l'angoisse. Ainsi loin de s'être enfoncé dans son "état d'arriération", Marc a abandonné sa position de repli et progressivement a accepté les relations avec autrui et parallèlement a été capable d'exprimer ses sentiments agressifs.

3) Résumé :

Cette présentation confirme ce qui apparaissent dans les observations précédentes.

1° Comme pour Maryline et Nourredine, nous constatons un rapport étroit entre les manifestations épileptiques et l'entourage relationnel.

Soit l'enfant se laisse oublier et les manifestations épileptiques sont peu intenses, soit il est l'objet de stimulations et on assiste à une recrudescence des crises conduisant au tableau caractéristique du LENNOX (1973) ; puis l'enfant présente l'évolution vers la chronicité de ce syndrome lorsque l'équipe le désinvestit. Un autre regard un travail relationnel, une autre écoute et dans un premier temps il se produit un réveil des manifestations épileptiques ; dans un deuxième temps à l'évidence l'évolution devient alors ~~à~~ ~~lors~~ l'opposé de celle de LENNOX.

2° Nous retrouvons comme pour Nourredine le déclenchement des crises en fonction de l'état psycho-affectif :

- crises rythmées par la visite des parents ;
- crises sur le pot au moment où Marc s'exprime par son "caca".

3° Soulignons également les mêmes modifications des crises que pour Aïda et Maryline, passant par le stade du cri (crise + cri) réveillant les parents la nuit ; puis la disparition des crises remplacées par des mouvements désordonnés à terre et des crises, expression manifeste de sentiment de colère.

Observation n°7 : "K..." (*)

1) Présentation :

"K..." est né le 11 mars 1967 ; il s'agit d'un garçon de 10 ans entré au Centre d'Arriérés à l'âge de 4 ans en tant que placement pour cause familiale !

"La maman est très fatiguée et ne peut plus supporter une telle charge..." écrit l'Assistante sociale.

Et c'est à peu près tout si ce n'est que par la suite lui a été adjoint l'étiquette de LENNOX.

2) Voyons les critères :

a) E.E.G. :

A 11 mois à l'occasion d'une hospitalisation pour épisode aigu fébrile avec mauvais état général par carences (hypocalcémie, hépatosplénomégalie) un E.E.G. (2.02.68) révèle des "signes graves analogues à l'hypsarythmie". Il est mis en place une corticothérapie interrompue par une staphyloccocie cutanée.

Puis pendant 3 ans, aucun traitement, aucune prise en charge médicale jusqu'au placement pour cause socio-familiale.

Au C.A.P. les E.E.G. du 30.07.73 et 2.01.74 mettent en évidence les signes électriques du LENNOX : "à type de décharge de P.O.L. quasi continue et d'une décharge d'activité tonique recrutante diffuse, SLI sans effet".

Ces signes électriques associés au tableau clinique de détérioration mentale et de crises convulsives, font poser le diagnostic de syndrome de LENNOX.

(*) K... est le nom de famille de l'enfant que nous présentons maintenant. Nous utilisons cette formulation car pendant très longtemps son prénom était ignoré, inusité, comme perdu par l'équipe soignante, "K.." est donc l'enfant sans prénom.

Dès le 26.02.74, le tracé se modifie un peu, modifications confirmées par l'enregistrement du 5.03.74 : "Rythme de fond lent irrégulier surchargé d'activités rapides (origine thérapeutique probable) avec quelques P.O.L. diffus sans traduction clinique.

3 mois plus tard, suite à un syndrome méningé, l'enfant est transféré dans un centre spécialisé en neurologie et l'E.E.G. pratiqué (27.06.74) contrairement à toute attente ne présente aucune anomalie notable. Par la suite les différents E.E.G. de 75 et 76 ne présentent plus les signes spécifiques du syndrome de LENNOX.

b) les manifestations convulsives :

"K..." est hospitalisé une première fois en 1967 avant l'âge de 9 mois pour accident hypocalcémique avec spasme du sanglot,

Puis plus rien... et de son séjour au C.A.P. (71-72-73) nous retrouvons seulement dans un compte-rendu d'une synthèse de septembre 73 : "il s'agit d'une comitialité associant quelques crises généralisées très rares et plus fréquemment des absences en pseudo-absences : ce tableau épileptique s'est aggravé depuis quelques mois mais semble actuellement en rémission". C'est effectivement ce qui se produit dans les mois qui suivent.

Sur ce fond assez silencieux, éclatent brusquement en juin 1974, chutes et crises d'épilepsie généralisée suivies d'un épisode d'hémorragie méningée transitoire sans étiologie précise avec F.O. et E.E.G. normaux (!).

Puis tout redevient comme avant ce coup de tonnerre.

Depuis 76, les manifestations épileptiques se sont modifiées : les crises généralisées sont plus qu'exceptionnelles (pas même une fois/an) ;

les absences prennent de plus en plus la forme de "pseudo-absences" : d'abord assez nombreuses (plusieurs/semaine) puis s'espçant de plus en plus. Les circonstances de survenue sont devenues très nettement

Dès le 26.02.74, le tracé se modifie un peu, modifications confirmées par l'enregistrement du 5.03.74 : "Rythme de fond lent irrégulier surchargé d'activités rapides (origine thérapeutique probable) avec quelques P.O.L. diffus sans traduction clinique.

3 mois plus tard, suite à un syndrome méningé, l'enfant est transféré dans un centre spécialisé en neurologie et l'E.E.G. pratiqué (27.06.74) contrairement à toute attente ne présente aucune anomalie notable. Par la suite les différents E.E.G. de 75 et 76 ne présentent plus les signes spécifiques du syndrome de LENNOX.

b) les manifestations convulsives :

"K..." est hospitalisé une première fois en 1967 avant l'âge de 9 mois pour accident hypocalcémique avec spasme du sanglot,

Puis plus rien... et de son séjour au C.A.P. (71-72-73) nous retrouvons seulement dans un compte-rendu d'une synthèse de septembre 73 : "il s'agit d'une comitialité associant quelques crises généralisées très rares et plus fréquemment des absences en pseudo-absences : ce tableau épileptique s'est aggravé depuis quelques mois mais semble actuellement en rémission". C'est effectivement ce qui se produit dans les mois qui suivent.

Sur ce fond assez silencieux, éclatent brusquement en juin 1974, chutes et crises d'épilepsie généralisée suivies d'un épisode d'hémorragie méningée transitoire sans étiologie précise avec F.O. et E.E.G. normaux (!).

Puis tout redevient comme avant ce coup de tonnerre.

Depuis 76, les manifestations épileptiques se sont modifiées : les crises généralisées sont plus qu'exceptionnelles (pas même une fois/an) ; les absences prennent de plus en plus la forme de "pseudo-absences" : d'abord assez nombreuses (plusieurs/semaine) puis s'espçant de plus en plus. Les circonstances de survenue sont devenues très nettement

repérables ; elles se produisent en 2 circonstances ;

- au moment du repas ;
- quand "K..." est laissé seul.

- Au moment du repas ; les "crises consistent en une chute de la tête (dans l'assiette) alors que le tonus du tronc est conservé K..., ne glisse pas de sa chaise). Les yeux restent ouverts ; il semble sourire ; si on lui relève la tête, elle reste droite.

- Quand K... reste seul au sol, il s'affaisse, plié en deux, le tronc touchant les cuisses, la tête touchant les pieds. Il semble se fermer sur lui-même (comme une huître). Il est remarquable que l'enfant dort dans cette même position, plié en deux et qu'il ne supporte pas d'être étendu sur le dos.

Au printemps 1977, il a été noté quelques pseudo-absences au moment du bain et en juin des "crises identiques avec pleurs lorsque l'enfant est sur le pot.

L'évolution des crises s'est poursuivie et récemment est apparue la séquence d'expression d'affects de déplaisir, cris, pleurs, puis "pseudo-absences" très courtes suivies d'une phase de détente où "K..." se met à rire.

c) Evolution et arriération :

Dès la première année lors de la première hospitalisation avant 8 mois, il est noté un "gros retard psychique et neuro-musculaire".

A 4 ans lors de son entrée au C.A.P, K... se présente ainsi : "ne tient pas assis, mange très difficilement et pleure très souvent, carencé, rachitique, n'a aucun tonus".

Un an plus tard on note : "s'isole beaucoup, ne vocalise pas du tout, très gentil sans aucune agressivité ; subit passivement les attaques des autres enfants.

repérables ; elles se produisent en 2 circonstances ;

-au moment du repas ;

-quand "K..." est laissé seul.

- Au moment du repas ; les "crises consistent en une chute de la tête (dans l'assiette) alors que le tonus du tronc est conservé K..., ne glisse pas de sa chaise). Les yeux restent ouverts ; il semble sourire ; si on lui relève la tête, elle reste droite.

- Quand K... reste seul au sol, il s'affaisse, plié en deux, le tronc touchant les cuisses, la tête touchant les pieds. Il semble se fermer sur lui-même (comme une huître). Il est remarquable que l'enfant dort dans cette même position, plié en deux et qu'il ne supporte pas d'être étendu sur le dos.

Au printemps 1977, il a été noté quelques pseudo-absences au moment du bain et en juin des "crises identiques avec pleurs lorsque l'enfant est sur le pot.

L'évolution des crises s'est poursuivie et récemment est apparue la séquence d'expression d'affects de déplaisir, cris, pleurs, puis "pseudo-absences" très courtes suivies d'une phase de détente où "K..." se met à rire.

c) Evolution et arriération :

Dès la première année lors de la première hospitalisation avant 8 mois, il est noté un "gros retard psychique et neuro-musculaire".

A 4 ans lors de son entrée au C.A.P. K..., se présente ainsi : "ne tient pas assis, mange très difficilement et pleure très souvent, carencé, rachitique, n'a aucun tonus".

Un an plus tard on note : "s'isole beaucoup, ne vocalise pas du tout, très gentil sans aucune agressivité ; subit passivement les attaques des autres enfants.

Courant 73, alors qu'il est stimulé en "activité" son comportement se modifie : "s'isole beaucoup moins, aime qu'on s'occupe de lui particulièrement au moment des repas, regarde la fourchette tenue par l'adulte qui va de l'assiette à la bouche mais ne touche ni à son couvert, ni à son assiette.

Puis l'enfant abandonne son indifférence pour manifester son angoisse :

"A acquis la préhension des objets mais manifeste une grande anxiété. De même a acquis la station debout mais il est très anxieux quand il ne se sent pas soutenu par l'adulte ; il est très sensible à la musique, bien en séance de rythme, mobilise ses bras en cadence ; aime beaucoup l'eau.

Mais 6 mois plus tard (octobre 73) il est constaté une nouvelle détérioration. Son repli est considérable à tel point que l'on peut lire : "son inertie a pu faire penser qu'il était sourd" (*). Voici comment est décrit le petit garçon de 6 ans : "il s'isole, il s'absorbe dans des stéréotypes en regardant ses mains faisant les marionnettes. Il ne s'intéresse à aucune des activités qu'on lui propose et lorsqu'on le dérange, il se met à pleurer en exprimant l'angoisse par une recrudescence des mouvements de balancement. Le refus du regard est particulièrement net. Les repas constituent les seuls moments où il se manifeste".

Il est conclu : "on assiste à une aggravation bien que les investissements en direction du monde extérieur n'aient jamais été très importants".

Ce tableau clinique reste peu changé en 74 et 75, mais il se produit une aggravation du repli.

Depuis 76, une prise en charge relationnelle a permis de mobiliser cet état.

En 76, nous constatons que K... ne s'isole plus dans les coins ; avant il se servait exclusivement de ses pieds, actuellement

il se sert de ses mains. Malgré tout, il est assez indifférent si l'adulte va vers lui (mais son comportement est nuancé selon les personnes). Souvent il tend les bras devant lui en maintenant la tête penchée en arrière et on ne sait s'il demande que l'on s'approche ou que l'on s'écarte (ambivalence).

(*) alors que 6 mois auparavant on le disait très sensible à la musique (!).

Depuis 77, K... regarde dans les yeux ; d'ailleurs lui-même se regarde bien droit devant la glace. En général, il est plus présent dans l'unité. Il joue, il s'ouvre, et surtout il est devenue plus sensible, c'est-à-dire qu'il laisse plus facilement s'exprimer ses affects. S'il est contrarié, il pleure et crie : s'il est bien, il sourit et rit.

Il est devenu évident que K... recherche particulièrement la relation avec des hommes ; il présente un comportement qui induit le fait que ce sont les soignants hommes qui nouent des relations privilégiées avec lui. Ainsi à l'occasion d'un voyage en car, le petit garçon était placé à côté de l'épouse du soignant homme qui s'occupe particulièrement de lui et ce soignant était par contre très éloigné. L'enfant n'a fait que crier et pleurer en "piquant de la tête la première". Tous les efforts de la femme pour le consoler restaient vains, par contre quand "l'homme en question" s'approchait de lui, non seulement K... s'arrêtait de pleurer et relevait la tête mais manifestait sa joie en riant. Au cours de ce trajet, l'enfant n'a pas cessé de faire "crise" sur "crise" alors que s'est établie une relation "entre hommes", une sorte de jeu répétitif empreint d'une certaine complicité.

Nous pouvons donc constater que le petit garçon est très loin de ce comportement d'indifférence et d'isolement qu'il a très longtemps présenté.

3) Résumé :

Cette observation de K... l'enfant sans prénom est assez exemplaire de ce que nous avons rencontré au cours de cette présentation clinique :

1° Quant à l'évolution du syndrome de LENNOX,
son apparition, puis sa chronicisation, nous pouvons reprendre ce
que nous avons dit pour les autres enfants.

En 71-72 : état stagnant, marqué par le repli ; peu de
problème ; quelques manifestations épileptiques.

En cours de 73 : Stimulation psychopédagogique mobilisant la
passivité de l'enfant mais aggravation du tableau épileptique conduisant
au diagnostic du syndrome de LENNOX.

En 74-75 : nouveau repli, état semblable à 72-73 ; on con-
clue à une évolution vers la chronicité du syndrome de LENNOX.

En 76-77 : une autre écoute, une prise en charge relationnelle,
bouleversent cette évolution et on peut dire que l'enfant ne se pré-
sente plus comme un LENNOX.

2° Quant à la survenue des "crises" : dans des circonstances
particulières comme par exemple au cours des repas, ou pendant le bain.

2° Quant aux modifications des crises,
avec la séquence manifestation d'affect désagréable, absence ou pseudo-
absence ^{de durée} de plus en plus ~~de~~ courte ~~durée~~, puis manifestation d'un certain
plaisir. Parallèlement à la diminution des manifestations "critiques"
nous constatons l'augmentation de l'expression des émotions.

II. COMMENTAIRE :

De cette présentation clinique nous pouvons faire quelques commentaires. Après nous être permis certaines remarques en ce qui concerne le syndrome de LENNOX, nous aborderons quelques faits d'observation troublants nous interrogeant et nous serons amené à élargir le cadre de notre écoute au contexte relationnel.

A. CONSIDERATIONS SUR LE SYNDROME DE LENNOX :

Nous avons déjà précisé que notre propos n'était pas une étude du syndrome de LENNOX aussi nous ne ferons que constater certains faits.

1) Si nous considérons chaque observation à un certain moment, nous pouvons retrouver la description classique (E.E.G., crises, "arriération") de cette entité nosologique. D'ailleurs, pour chaque enfant le diagnostic de "LENNOX" a été porté par des spécialistes de l'épilepsie. Dans tous les cas il s'agit d'authentique "LENNOX" présentant cette évolution caractéristique (arrêt des acquisitions) parfois pendant de très nombreuses années.

Le mode évolutif par poussées, par aggravations du tableau épileptique est retrouvé et d'un point de vue global nous observons également une évolution vers la chronicisation. (tableau de "LENNOX" chronicisé en particulier avec disparition des signes électriques spécifiques).

2) Si nous considérons chaque observation dans son déroulement dans le temps, nous constatons que le moment et le mode d'apparition, la durée du tableau caractéristique, sont extrêmement variables.

Si quelques fois le tableau caractéristique apparaît précocement (syndrome de WEST) assez souvent le diagnostic n'a pu être posé que tardivement. Quelques fois les premières convulsions ne sont apparues qu'après l'entrée au centre d'arriérés (ainsi "l'arriération" existe avant les convulsions). Plusieurs fois l'E.E.G. a été demandé pour des troubles du comportement (somnolence, apathie) et c'est avec surprise qu'à

été constaté un tracé évoquant l'hypsarythmie.

Par contre, toutes nos observations montrent que l'évolution terminale des enfants échappe à la description nosologique. Il semble donc que le tableau bien que présent a un certain moment, à d'autres moments ne se retrouven plus. Ainsi en considérant l'histoire du sujet le groupement symptomatique "LENNOX" nous semble avoir valeur de "flash", "d'instantané".

REMARQUE sur l'organicité et l'arriération :

Nos observations témoignent ; dans tous les cas il s'agit d'encéphalopathies d'étiologie inconnue ou de syndrome de WEST primitif pour lesquels aucune cause organique n'a pu être retrouvée. Soulignons que la plupart des auteurs comme le cite AJURIAGUERRA (21) fixe à 30 % le pourcentage de l'étiologie primitive (soit près d'un enfant sur 3). Pourtant GASTAUT ne dit-il pas : "l'importance de la régression psychique impose la notion d'une atteinte cérébrale organique". Aussi emploie-t-on le terme "arriération". Il nous semble que cette notion d'arriération s'adressant en fait qu'à un secteur "efficacité intellectuelle" de toute une personnalité (qui plus est en cours de maturation) et qui a été battue en brèche ces dernières années, doit être revue à la lumière des travaux et de notions relativement récentes. Citons pour mémoire les travaux de R. MISES (22-23) avec la notion de psychose déficitaire et ceux de J.L. LANG. (24-25) sur les états déficitaires et l'arriération psychose.

Ne faut-il pas se demander comme le fait GRODDECK (26) "... si toute manifestation de la vie humaine, corporelle ou spirituelle, saine ou malade, pensée, action ou fonction végétative ne pourrait être ramenée au "Cà" ", ou, si comme le considère REICH (27) : "... l'aspect biologique et l'aspect psychique ne sont que les deux phases d'une même unité". La distinction entre psyché et Soma nous semble plus résulter des techniques médicales d'approche et d'étude de la réalité humaine que de cette réalité même.

Ainsi parler d'arriération ne nous paraît pas correct, alors qu'il s'agit plutôt d'un trouble global du comportement, une façon d'être au monde et qui, comme nous l'avons vu est réversible. Pour notre part, nous nous contenterons de constater : des troubles majeurs du comportement.

B. FAITS D'OBSERVATIONS :

Le résumé de chaque présentation a constamment souligné quelques constatations cliniques troublantes, ainsi :

1) Le rapport entre manifestations épileptiques et entourage relationnel :

a) nous pouvons résumer schématiquement l'évolution générale du syndrome de LENNOX en fonction du contexte relationnel. Pour la plupart des observations nous avons constaté en cours de l'année 1973 (ou dès l'entrée en 74) une recrudescence des manifestations épileptiques qui, associée aux troubles du comportement ont conduits à poser le diagnostic de "LENNOX". Or, pour l'institution l'année 73 a correspondu au fonctionnement des "activités" à la période de stimulation psycho-pédagogique.

Le diagnostic établi, en 74 et 75 les enfants ont été livrés à eux-mêmes, la pression psycho-pédagogique ayant été arrêtée. Dans ce contexte de semi abandon, les troubles du comportement ont stagnés et les manifestations épileptiques se sont rarefiées.

Par contre, et surtout au début 1977, la mise en oeuvre de thérapie relationnelle a mobilisé cette chronicité et nous avons assisté dans un premier temps à un réveil de l'activité épileptique puis dans un second temps une évolution tout à fait favorable avec une quasi disparition du tableau épileptique.

b) Nous avons également montré le rapport entre la survenue des "crises" et le contexte psycho-affectif.

Ainsi les circonstances de survenue de la "crise" en des moments précis ont été mis en évidence par exemple au moment de la visite des parents ou sur le pot (Marc) ou au seuil du pavillon (Aïda) ou au moment du bain (Maryline).

Nous avons souligné, de façon particulièrement nette pour Nourredine PAR EXEMPLE 2 LE LIEN ENTRE LA VIE AFFECTIVE ET LE DECLAN-
CHEMENT DES CRISES.

2) L'évolution sous thérapie relationnelle :

a) Comment ne pas s'étonner que toutes les thérapeutiques visant l'épilepsie restent inefficaces (*) alors que les thérapies de troubles du comportement non seulement améliorent ces troubles mais bouleversent le tableau épileptique (électrique et clinique) qui évolue favorablement. L'évolution de Maryline n'est-elle pas éloquente ? N'avons nous pas été surpris de constater en un temps très court les effets de la thérapie chez cette adolescente ayant végété pendant près de 10 ans ?

(*) Si nous avons quelques fois noté des effets bénéfiques, ils sont de courte durée et a moyen ou long terme les médicaments se montrent inefficaces. Par contre, les effets secondaires néfastes des anti-épileptiques sont classiques et bien connus.

N'avons-nous pas vu Maryline jusqu'alors complètement fermée à la vie s'ouvrir progressivement (si expressivement illustré par son attitude corporelle) laissant ainsi échapper un cri, pouvant par la suite exprimer ses affects (bien être, colère) pouvant même prononcer une parole !, se reconnaître en tant que sujet, accéder au "je" (stade du miroir).

Ne pouvons-nous pas également repérer cette évolution au niveau du comportement alimentaire tout a fait privilégié pour elle, qui en quelques mois passe de la bouillie mixée (gavage passif) au refus de nourriture, a l'acceptation active (bouche grande ouverte) ; d'une nourriture mixée à celle d'aliments en petits morceaux avec un semblant de machage. (*).

Toutes nos observations confirment l'évolution générale très favorable lorsque sont pris en compte les troubles psychiques et qu'est entrepris une thérapie relationnelle.

b) Nous retrouvons une modification identique des "manifestations critiques" sous l'effet de la thérapie relationnelle. De manière générale, il semble que les "crises généralisées" disparaissent et que seules persistent des "crises" sous forme d'absence. Ces "absences" vont se modifier progressivement passant par l'étape de la : "crise + cris" puis la durée de la crise devient de plus en plus courte alors que les cris se colorent d'affects de plus en plus nuancés.

©) Puisque toutes nos constations cliniques mettent l'accent sur la dimension psycho-affective et le facteur relationnel POURQUOI NE PAS RES/ITUER LES FAITS CLINIQUES DANS LA RELATION SOIGNANT-SOIGNE ?

1° Exemple de Fodil :

Si nous limitons notre écoute au cadre nosologique, la flambée épileptique de février 75 présentée par Fodil n'est qu'une poussée évolutive du syndrome de LENNOX. Nous nous sommes demandés si en élargissant le cadre de notre écoute au contexte relationnel nous ne trouverions pas une autre explication. Mais le dossier et les soignants n'apportèrent aucun éclaircissement. Ainsi BLANCHE S., la soignante qui avait investi tout particulièrement Fodil et qui entre temps est partie travailler dans un autre service, ne tarissait pas de détails sur les faits et gestes de l'enfant jusque vers la fin de l'année 74, mais pour les mois de janvier et février 75 c'était le silence absolu. Une telle amnésie lacunaire ne manqua pas de nous interroger et nous décidâmes d'en faire l'investigation... Et du fond de la mémoire de BLANCHE revint le souvenir de l'accident de voiture dont elle avait été victime au début de janvier 75. Conséquence : fracture du bras gauche et une séparation inopinée de 10 jours avec Fodil, séparation qui ne lui avait pas été parlée.

(*) Notons le fait caractéristique : l'évolution de l'équipe soignante qui s'est intéressée aux dents de Maryline puisqu'un traitement au Fluor a été entrepris.

L'enfant fut amené au chevet de la jeune femme dans le service de chirurgie où elle était soignée. A l'évocation de cette scène, elle fut très émue et nous dit : "c'était atroce, il ne me regardait même plus...", elle qui après des mois d'efforts avait réussi à ce que Fodil s'ouvre ; lui qui 10 jours auparavant la regardait droit dans les yeux en souriant.

Après sa convalescence, quand la soignante revint dans l'unité l'enfant était dans un lit à barreaux, indifférent à tout et faisant crises sur crises. Elle ajouta : "j'étais anéantie, je ne pouvais même plus supporter de le regarder." Elle changea de service...

Lorsque Isabelle V. investi particulièrement le petit garçon elle précisa son projet en ces termes : "tout le travail relationnel qu'avait pu faire ma camarade a été anéanti (la camarade et/ou Fodil), c'est ce travail que je m'efforce de refaire avec et pour Fodil. Donc, je ne peux parler de nouveaux progrès mais de redécouvertes de ses acquis".

Il devient évident que la flambée évolutive (épilepsie et comportement) de Fodil était en relation directe avec sa vie (vécu) psycho-affective. Mais à quoi lui renvoyait cette séparation ?

2) Examinons la double évolution présentée par tous les enfants.

Que se joue - t -il derrière la description et l'évolution classique du LENNOX ? Il nous semble que lorsque les soignants reprennent pour leur propre compte le pronostic et l'évolution de ce syndrome lorsque les soignants ont à l'esprit ce que nous avons appelé "l'étiquette" (incurabilité, irrécupérabilité), lorsque joue à plein la double problématique absence/présence et angoisse de mort, le modèle classique fonctionne bien. Ainsi, lorsque l'étiquette du "LENNOX" est posé sur le front d'un enfant, effectivement cet enfant se comporte comme un "LENNOX". Si l'équipe oublie que "c'est un LENNOX", l'enfant ne se comporte plus comme tel, et tout est alors possible si un traitement des troubles du comportement est mis en oeuvre.

A cet égard, l'histoire de Maryline n'est-elle pas une preuve expérimentale ? Qu'avons-nous vu ?

Nous avons vu que cette fillette de 9 ans est entrée au centre d'arriérés profonds condamnée par la faculté. Nous avons vu qu'il a fallu attendre deux ans et demi pour qu'une aggravation des troubles conduise au diagnostic de syndrome de LENNOX. Et qu'alors un nom ait pu être mis sur sa condamnation. Ainsi, comme nous l'avions dit la boucle a été bouclée.

Autour du cou de Maryline a été nouée l'étiquette qui l'a étouffée pendant plus de quatre ans. Durant cette période, l'enfant a présenté un tableau de LENNOX avec son évolution classique vers la chronicité, Réduite à un état végétatif, somnolente, grabataire, pendant ces longues années l'étiquette du LENNOX a fonctionné à plein.

Pourtant le refus de la condamnation, la volonté de lutter contre la souffrance, le désir de soigner ont fait que pour cette adolescente de 16 ans et demi, exclue de la vie depuis plus de 10 ans, grabataire dès lors, et n'émettant aucun cri, ne prononçant aucune parole, une thérapie relationnelle soit entreprise - thérapie a médiation corporelle faite de bains et de massages. Pour KAM H. thérapeute (ayant la fonction de psychomotricien) récemment arrivé au centre, le syndrome de LENNOX ne représentait rien de particulier et n'avait pour lui qu'une valeur secondaire. Et qu'avons-nous constaté ? N'avons-nous pas dit des effets de cette psychothérapie que Maryline avait été comme réscussitée ?

Ainsi lorsqu'elle a été considérée comme une adolescente présentant des troubles importants du comportement sans que pour autant pèse sur elle l'image du "LENNOX", Maryline a été transformée. Le noeud qui l'étouffait s'est dénoué, aussi, a-t-elle pu libérer ses cris de souffrance.

Considérons maintenant FATIMA et FODIL

Comment se fait-il que Fatima, cette petite fille de 3 ans internée dans un centre d'arriérés profonds, séparée de 300 km de ses parents et quasi abandonnée par eux, en l'espace d'un an ne présente plus les signes spécifiques (électriques et cliniques) de ce pourquoi elle a été enterrée (syndrome de WEST) ?

Comment se fait-il qu'elle puisse 7 ans plus tard sortir de sa tombe (nous y reviendrons) et qu'elle puisse alors vivre et aimer vivre à l'air libre sa vie de fillette de 11 ans ?

Nous pensons que la grande chance de Fatima, c'est qu'elle est une belle petite fille. Sa grande chance, c'est que dès son entrée, sa grâce, sa beauté ont attiré les soignants et suscité beaucoup d'attachement. D'emblée, elle a été considérée comme une petite fille certes avec beaucoup de problèmes à tel point que les soignants ont jugé que sa place n'était pas parmi les arriérés et qu'à l'âge de 6 ans, elle a été mutée quelques temps au service de psychiatrie adultes !

Ainsi pour Fatima, le syndrome de WEST n'a jamais été mis en exergue (il n'a été noté que les signes électriques du "LENNOX") et il n'a jamais été attaché à sa personne de petite fille l'étiquette du syndrome de LENNOX. C'est pourquoi, l'enfant qui avait tout pour évoluer et présenter un tel syndrome, a pu éviter d'en être victime.

Analysons maintenant la carrière institutionnelle de Fodil :

Le petit garçon n'a pas eu la chance de Fatima, celle d'échapper à l'étiquette du "LENNOX", car très vite et pendant très longtemps, le tableau qu'il a présenté a cadré parfaitement avec le dit syndrome et avec son évolution vers la détérioration. Constatons que la période la plus sombre pour Fodil a correspondu à sa vie aux "TULIPES" l'unité dont le symptôme des enfants était la "crise". Lieu où florissait les "LENNOX" : nous y trouvons Aïda, Nourredine, Marc, K..., unité où la médicalisation était la plus utilisée par l'équipe soignante pour colmater leurs angoisses.

Lieu où toute absence médicale (interne ou assistant) entraînait dans l'équipe une bouffée d'angoisse et chez les enfants une efflorescence... d'absences. Unité où ce fantasme de la mort de Fodil (fracture du crâne) était permanent et a entraîné l'établissement de tout un système de protection que nous avons déjà décrit.

Constatons que l'évolution de l'enfant a été bouleversée lorsqu'il a été muté aux "TAMARIS" unité de Fatima, lieu où l'exemple de la petite fille avait édifié les esprits. Aussi lorsque Fodil est arrivé, il y a eu dans sa nouvelle unité un refus unanime de savoir comment il était considéré aux "TULIPES". L'équipe a voulu faire table rase, repartir avec un regard neuf. Aux "TAMARIS", Fodil est redevenu un petit garçon ; et une fois oubliée l'étiquette de LENNOX qui pesait sur lui depuis des années, nous avons vu comment ses "absences" ont été considérées comme symptôme signifiant et toute une orientation, une recherche de sens a été possible.

N'avons-nous pas décrit alors une évolution surprenante ? Comment ne pas ressentir avec une nouvelle acuité notre dernière phrase de l'observation de l'enfant : "Fodil suivrait-il les traces de Fatima ?"

Ne sont-ils pas tous les deux la contre expérience vivante de ce que nous avons avancé ?

Une fois le masque du LENNOX retiré du visage de l'enfant qu'il étouffe, il reste le sujet avec ses troubles du comportement et ses manifestations épileptiques.

En raison de toutes nos constations, alors que le modèle de LENNOX repose sur une maladie épileptogène "maligne" ayant pour conséquence l'évolution vers la détérioration psychique ne pouvons nous pas inverser cette conception, et nous demander si les troubles psychiques ne peuvent pas être primitifs, pré-existants aux crises convulsives et ne jouant pas un rôle majeur dans leur genèse ?

Pour répondre à cette question et allant dans le sens de nos observations nous approcherons l'enfant globalement, dans sa totalité, son contexte familial, son histoire. C'est dans cet esprit que nous réexaminerons nos présentations cliniques.

III - N O U V E L L E A P P R O C H E D E N O S O B S E R V A T I O N S

=====

Une telle approche a pu être réalisée concrètement comme nous l'avons antérieurement souligné grâce à l'orientation différente du travail.

Correspondant à la fois à un certain stade de notre réflexion et de notre pratique nous avons introduit systématiquement la dimension familiale et celle du passé en particulier par des entretiens réguliers avec les parents et l'enfant.

En premier lieu nous retrouverons MARYLINE, FATIMA, AIDA, NOUR-REDINE, MARC et K. en essayant de :

- préciser les éléments précoces de leur histoire.
- mieux comprendre ce qui est en jeu dans leurs troubles psychiques.

Puis nous serons à même de répondre à la question posée quant ~~au~~ rapport entre les troubles psychiques et les crises convulsives.

A- NOUVELLE PRESENTATION CLINIQUE :

OBSERVATION N° 1 : MARYLINE L.

Nous avons déjà fait connaissance avec MARYLINE ressuscitée par la volonté de soins et une thérapie relationnelle mais retraçons l'histoire de cette adolescente.

I - HISTOIRE.

Seconde d'une fratrie de 3, lorsque MARYLINE naît, son frère aîné est âgé de 1 an, son frère cadet naîtra 2 ans plus tard. Le père est décrit comme nerveux, ayant antécédents de méningite, quand à la mère on ne signale rien de particulier, elle a 9 ans de plus que son mari.

La grossesse est pénible, la mère travaille mais ne reçoit aucun traitement particulier, L'accouchement est normal, l'enfant à terme crie immédiatement (poids 3 kg 04). L'allaitement est mixte jusqu'à 5 mois. Mais très vite dans les 1e mois apparaissent des difficultés d'alimentation, le nourrisson refuse les aliments et a des vomissements importants. Un petit retard de la station assise est noté puis le bébé fait ses premiers pas vers 18 mois. C'est à cette époque que la petite MARYLINE chute de son lit (pas très haut) entraînant un traumatisme crânien avec coma de 24 h nécessitant une hospitalisation dans une ambiance dramatique.

Nous savons que l'E.E.G. était normal pourtant par la suite le père décrit sa fille comme nerveuse : "elle tombait souvent, elle bavait". A cette époque, l'infirmière de la halte-garderie signale un petit retard psychomoteur.

Est-ce un hasard si le 8 mars 1964, le jour de ses trois ans, le jour de la fête de sa naissance, MARYLINE est hospitalisée pour crises convulsives généralisées, et pour lesquelles a été incriminée l'hyperthermie.

Et nous connaissons la suite des évènements :

-examens cliniques et paracliniques normaux puis

-5 jours plus tard coma vigil.

L'enfant sortira 2 mois plus tard sans récupération psychomotrice sans qu'aucune cause organique n'ait été retrouvée et l'on aura seulement évoqué une encéphalite pseudo tumorale.

Au retour de MARYLINE au domicile, sa mère la laisse seule pendant des heures, la désinvestit complètement; elle ne s'occupe plus de son enfant ; il s'agit d'un véritable abandon affectif (et de soin maternel effectif) de la part de sa mère.

Devant cet abandon, comment se comporte l'enfant ? Nous l'avons écrit antérieurement : MARYLINE refuse de manger, avec des gestes de défense pour empêcher l'introduction d'aliments dans sa bouche (refus de déglutir = alimentation forcée). Elle passe ses jours et ses nuits allongée dans son lit à se ronger les ongles, la plupart du temps les yeux fermés. Elle perd la station debout et assise.

Deux ans après l'épisode du coma vigil, la mère abandonne le foyer et l'enfant restera seule toute la journée sans soin ni nourriture. Pendant 4 ans MARYLINE ira de placement en placement pour finalement aboutir (car c'est un aboutissement une fin en soi) au centre d'arriérés à l'âge de 5 ans et demi.

Que se répète-t-il dès son entrée ? Est-ce le même sentiment d'abandon que précédemment ? Est-ce la même détresse qui se rejoue ?

Quoi qu'il en soit, c'est le même comportement que lors de l'abandon affectif de la mère qui est décrit avec refus actif des aliments et perte de la marche.

Puis l'enfant se ferme sur elle-même, et c'est l'oubli ; rien à signaler dit-on, pourtant nous pouvons noter une otite bilatérale réagissant mal à la thérapeutique. (Peut-être une façon de se rendre sourde au monde extérieur ?)

Comment la fillette est-elle présentée ? "restant la plupart du temps repliée sur elle-même les jambes sur la poitrine et la tête dans les bras, passive, elle ne recherche pas le contact avec les autres enfants, ni avec le personnel. Elle refuse de prendre les objets alors qu'elle en est tout à fait capable ; au contraire, lorsqu'on l'entoure d'objets ou qu'on s'approche pour la caresser, elle réagit en s'agitant, se repliant davantage sur elle-même et en se mordant les doigts".

Comment comprendre les périodes où la passivité est tellement massive que la vie de MARYLINE se réduit à un état végétatif ? (sommes-nous si éloignés d'un coma vigil ?). Comment comprendre les épisodes régressifs où la fillette ne mange plus que couchée, où elle plonge dans un état léthargique ?

II - CONCLUSION.

1) Ce que nous voyons au cours de l'histoire de MARYLINE n'est-ce pas les fluctuations de ce comportement de repli sur soi, de fermeture plus ou moins intense au monde extérieur ? Ne remarquons nous pas constamment les variations du comportement alimentaire en fonction du contexte psycho-affectif, que ce plan oral constitue le mode (et le lieu) de relations privilégiées entre elle et le monde extérieur ? Il ne fait aucun doute ce qui est décrit est un tableau d'autisme.

2) De tout ce que nous savons de MARYLINE il ressort que la composante épileptique est un aspect mineur, apparaissant que très épisodiquement et n'ayant été peut-être qu'une seule fois motif d'inquiétude pour l'équipe soignante, Par contre ce qui domine, ce qui est constamment retrouvé c'est les troubles psycho-affectifs. Mais rappelons-nous les tous premiers troubles du nourrisson, et que trouvons nous si ce n'est des vomissements précoces intenses, un refus alimentaire, puis un petit retard psycho-moteur. Pour nous Ces perturbations signent une souffrance précoce, souffrance psycho-affective antérieure à toute manifestation convulsive. Avant toute autre pathologie ce qui est retrouvé en premier lieu ce sont les troubles psychiques, troubles psychiques majeurs qui se sont organisés sur le mode autistique.

III - COMMENTAIRES.

1° Ainsi n'est-il plus surprenant qu'une thérapie à médiation corporelle où constamment est renvoyé un "sens" puisse avoir des effets aussi spectaculaires.

2° Nous pouvons également comprendre le rapport étroit constaté entre les manifestations convulsives et l'entourage relationnel et dégager 3 moments :

a) Il semble que lorsque MARYLINE présente une régression marquée et qu'elle est laissée à son repli et à son isolement (comme dans les mois qui ont suivi son entrée et après l'été 1974) les défenses autistiques assurent une protection suffisante contre ses angoisses et ses fantasmes. Les manifestations convulsives sont alors très rares (quelques unes par an) et de type grand mal sous forme de décharges motrices généralisées. Nous avons à faire à un autisme aménagé, nous pouvons même dire parfois autisme réussi.

b) Par contre lorsqu'on stimule la fillette, lorsqu'on s'attaque directement à son organisation autistique, elle sort quelque peu de sa passivité pour s'opposer, "réagir contre", il se produit une réactivation des manifestations convulsives qui sont alors polymorphes. L'E.E.G. lui-même semble se réveiller puisque sur un fond très lent surviennent des décharges paroxystiques (type LENNOX). Tout se passe comme si les défenses autistiques n'étaient plus suffisantes pour contenir la "tension interne" qui se libère et se décharge sous la forme de "crises".

c) Enfin lorsque l'autisme se dessère, lorsque le sujet ^{entre} comme des pseudopodes vers l'autre, les manifestations "critiques" observées sont les "absences".

Comme si à un moment donné une angoisse spécifique émergeait ; comme si à ce moment là l'angoisse envahissant l'enfant, la situation ne soit plus tenable pour lui, aussi survient-il un décrochage, une coupure : une absence.

3°. Ce qui est également remarquable dans cette observation

c'est l'intensité de l'autisme, la profondeur de la régression. A certaines époques nous pouvons parler de regression foetale, d'avant la naissance. Il n'est pas sans intérêt de préciser que les "absences" se sont réveillées au cours des séances de bain et qu'elles se sont alors toujours produites soit au moment où l'on faisait couler l'eau pour remplir la baignoire, soit le plus souvent lorsque l'eau se vidait. Que peut-il se rejouer pour MARYLINE en ces moments là ? Qu'évoque la perte des eaux si ce n'est la naissance ? Et que représente l'anniversaire ? Que se répète-t-il tout au cours de l'histoire de MARYLINE si ce n'est le passage de l'état de non-vie à l'état de vie et inversement !

4° Mais que comprendre de la souffrance de MARYLINE ?

a) Nous savons comment s'est passé l'abandon de la mère, mais les liens semblent très forts entre la fille et le père. Avant l'abandon de la mère, nous savons que le père dormait près de sa fille lorsqu'elle était agitée la nuit. Quel rôle a joué les antécédents de méningite du père dans le mythe familial ?

Est-ce l'abandon de la femme délaissant d'abord la fille puis quittant le père qui les ont rapprochés à tel point qu'il est signalé que par la suite le père à la maison ne s'occupe presque exclusivement que de MARYLINE et peu des autres garçons ?

Il n'accepte pas la maladie de sa fille, comme il accepte mal que l'enfant lui soit rendue non guérie, il pense que l'hôpital s'en décharge. A de multiples occasions cet homme essaie de reprendre sa fille avec lui, expliquant ainsi les nombreux placements mais il se heurte à d'énormes problèmes pour concilier la garde de l'enfant et son activité professionnelle. C'est donc un homme déchiré et qui souffre intensément ce qui le conduira à un traitement psychanalytique (1973). Mais qu'est-ce qu'il ne peut supporter ? Que représente pour lui la maladie de sa fille ? Quelle tare a-t-il transmis à MARYLINE ? A ses yeux devient-elle responsable de l'abandon du foyer de la mère ? Quelles marques pèse-t-il sur le destin de MARYLINE ? Est-ce l'hérédité du père ? Est-ce l'échec du couple ?

b) coma et symbole. Et que s'est-il passé pour l'enfant lors de son premier coma de 24 h correspondant au moment où la mère allait accoucher d'un second garçon ? Comment les parents ont-ils vécu ces heures d'angoisse où planait la mort de leur petite fille ? Est-ce la mort d'un enfant pour que l'autre vive ? Remarquons que dans la famille seule la fille est malade et les garçons sont indemnes.

Comment ne pas admettre que le tout jeune enfant n'ait pas ressenti intensément l'immense émotion qui s'était emparée des parents lors des deux premières hospitalisations ? Dans cette angoisse de mort qui prenait naissance au plus profond de leur être de parents au moment où MARYLINE était comme morte (coma) qu'à-t-elle pu ressentir au plus profond d'elle-même ? A quoi lui a renvoyé la détresse de ses parents ? Pourquoi ne pas admettre que cette violence émotionnelle n'ait pu faire empreinte, canaliser une certaine façon d'être au monde ? Car l'épisode du coma vigile est bien troublant et reste flou d'un point de vue strictement médical. Par contre au cours de ce coma MARYLINE n'a-t-elle pas l'apparence d'une morte ? N'est-ce pas ce qu'on retrouve dans les grandes périodes regressives ?

Cette absence totale de vie de relation, ce recours à une vie végétative n'est-ce pas "faire la morte" ? Par la suite, que se rejoue-t-il d'angoisses et de fantasmes autour de la naissance -naître (n'être) ou ne pas naître (n'être)- pour MARYLINE ?

Pour notre part, de nombreuses questions se posent, mais rien ne dément qu'une souffrance très précoce n'ait pu s'organiser d'une certaine manière à la suite d'événements vécus avec une charge émotionnelle particulièrement intense, à la fois par l'enfant et par les parents, et ressentie comme telle par l'enfant (*).

(*) Nous rejoignons par là l'ensemble des conditions nécessaires pour la survenue de crises épileptiques précisées par BOUCHARD. (16)

OBSERVATION N° 2 : FATIMA

Nous nous sommes réjouis de l'évolution si éclatement favorable de cette petite fille, mais cet éclat même nous conduit à nous interroger. Apparemment le seul fait de l'hospitalisation, de la séparation d'avec la famille (*) a balayé le problème de l'épilepsie. Par contre ce que nous appelons les troubles de la personnalité ont mis beaucoup de temps pour évoluer favorablement. Examinons de près l'histoire de FATIMA.

I - ELEMENTS DE L'HISTOIRE PRECOCE :

Il apparaît que le nouveau né a été marqué d'emblée par son histoire, car si la grossesse et l'accouchement ont été normaux, dès le premier mois l'enfant est séparée de sa mère hospitalisée pour fatigue (dépression ?) et l'allaitement au sein arrêté. Ainsi les premiers instants de la vie de FATIMA sont placés sous le signe de la séparation, de la coupure répétant comme pourrait le dire RANK (29) un nouveau traumatisme de la naissance, livrant le bébé à ses angoisses et le privant du sein et des tous premiers soins maternels. Ce qui a entraîné des vomissements si importants que le bébé a été conduit à l'hôpital (nouvelle séparation). Nous ne sommes pas étonné que soit noté l'indifférence aux objets, aux bruits, l'absence de sourire... De même le père dit avoir été surpris du comportement de sa fille qui ne dormait que très peu mais fixait constamment le plafond (**).

Autant de signes montrant une perturbation très précoce de la relation mère enfant avec une souffrance et des troubles psycho-affectifs importants bien avant que surviennent les premières crises convulsives (spasmes en flexion) vers le 8ème mois.

(*) Nous connaissons l'importance qu'attache BETTELHEIM à la séparation de l'enfant d'avec sa famille. (28)

(**) Récemment les pédo-psychiatres insistent sur "l'insomnie calme" comme signe précoce pour le dépistage et la prévention des psychoses infantiles précoces.

Par la suite nous ne sommes guère étonné de retrouver dans le dossier : "nourrisson battu par sa mère" car les relations mère enfant restent toujours aussi perturbées et les spasmes deviennent des affaissements, puis des chutes, l'enfant tombe. Puis nous savons que lorsque la petite fille entre au C.A.P. à trois ans, elle ne savait pas manger seule et ne prononçait aucun mot. Pendant longtemps son retard est resté très important puisque à 6 ans les examens psychologiques (BOREL MAISONNY) donnaient un maximum de performance de 2 ans. Mais son comportement à son entrée est caractérisé (comme FODIL et MARC) par une instabilité extrême, en effet, FATIMA ne cesse de remuer, de toucher aux objets pendant un très court instant ceci dans un mouvement incessant, Malgré l'apparence de vie elle semble en fait *être* dans un état d'anxiété permanent et contrairement à ce qu'elle donne à voir, les investissements vers le monde extérieur sont faibles. Ainsi, les autres enfants n'existent pas pour elle, elle ne peut avoir aucune relation avec eux. Par moments son regard devient vide. Même si la petite fille paraît très active en manipulant les objets elle n'accepte pas qu'un adulte puisse par l'intermédiaire de ces mêmes objets entrer en relation avec elle. Elle n'accepte pas le regard de l'autre. Par contre elle recherche constamment un contact fusionnel avec l'adulte. Mais dès que l'adulte va vers elle, l'anxiété s'accroît et FATIMA se ferme et se replie sur elle-même. L'enfant présentera *ce* comportement pratiquement sans changement jusqu'à la fin de l'année 1973.

II - CONCLUSION.

a) Le tableau d'instabilité extrême, d'angoisse constante, d'absence d'investissement réel, au monde, de tendance au repli sur soi, d'absence de relation vraie, de recherche permanente d'un contact fusionnel est en fait la description d'un comportement psychotique. (autisme dans le sens élargi).

b) Il apparaît que FATIMA est une enfant psychotique ayant présenté une souffrance très précoce de tout son être avec des perturbations psycho-affective profonde, et ceci avant l'apparition de toute manifestation convulsive.

III - COMMENTAIRES.

1) Reprenons ce qui revient constamment dans la description des "crises" dans le discours des parents : "l 'enfant tombe à terre".

Qu'est-ce que cela veut dire ?

- tombe à terre/raide mort (crise tonique axiale).
- tombe/sous les coups de sa mère.
- tombe/frappé à mort.
- tombe/ la tombe.

Nous pouvons prendre cette expression comme nous voulons il n'en reste pas moins que l'évolution de la fillette abandonnée à 3 ans par sa famille et ressurgissant à la vie hors de l'hôpital 7 ans plus tard, s'apparente à un voyage d'outre-tombe.

Arrêtons-nous à l'acquisition de la marche. N'est-il pas surprenant qu'un jeune enfant présentant un tel trouble grave et précoce de son développement psycho-affectif, confronté à un tel désir de mort (agressivité) de la part de sa mère réussisse et s'acharne à tenir debout et à aller de l'avant (la marche) tant bien que mal (trouble psychotique, "chutes", "crises"), puisse tomber puis se relever pour retomber et se relever encore et ainsi de suite. Nous sommes enclin à penser qu'une telle description est proche de ce qui c'est effectivement passé et que les chutes, les "crises" en elle-même représentent ce qui vient d'être décrit avec en plus la gamme et l'intensité émotionnelles qui s'y rattachent, autrement dit elles ont valeur de symbole.

Nous voulons également insister sur le fait que les troubles psychiques marqués par l'angoisse ont fait place à un comportement agressif.

L'enfant est devenu opposante, écartant violemment les autres enfants, les mordant. Il lui est arrivé d'être agressive avec les soignants. De même, la fillette a manifesté pendant cette même période une très grande peur des chiens. Cette libération d'affects agressifs ne nous renvoie-t-elle pas à l'histoire de FATIMA ?

En résumé il nous semble que les "crises" qui se sont greffées secondairement sur l'organisation psychotique ont valeur de symptôme, c'est à dire de compromis, le résultat d'un conflit. Les manifestations critiques ont un contenu symbolique ; ici, il semble que les chutes (tombe raide, / et se relève, renaissance) symbolisent la lutte entre désir de mort de la mère et pulsion de vie de l'enfant.

2) Les conclusions cliniques nous permettent de comprendre l'évolution de FATIMA.

a) l'évolution immédiate avec la disparition des manifestations critiques.

En effet, FATIMA avec l'hospitalisation, coupure d'avec le milieu familial s'est retrouvée dans un autre contexte relationnel où elle a pu bénéficier d'une autre écoute d'autant plus que la fillette a pris une autre identité car les soignants (par commodité ou départ quel désir inconscient ?) l'ont rebaptisé FATIMA (origine espagnole cf la sainte) alors que son vrai prénom est FATNA (révélant son origine nord africaine).

Nous avons déjà souligné que la grande chance de la fillette est ce qu'elle donne à voir, ce qu'elle induit : elle est belle et pleine de vie. C'est pourquoi dans l'ambiance si particulière qui règne dans un centre d'arriérés profonds, les soignants ont été séduits par FATIMA, attirés par ce qu'ils ressentaient de pulsions de vie qui se dégagent d'elle.

Ainsi, dans un autre contexte psycho-affectif, avec une identité autre, le symptôme "crise" n'ayant plus sa raison d'être a disparu mettant en évidence l'essentiel de la pathologie : l'organisation psychotique.

b) L'évolution lointaine avec l'amélioration des troubles psychotiques.

L'évolution favorable s'est poursuivie plus lentement grâce à

une thérapeutique active de la psychose. (il ne s'agit pas de guérison spontanée).

D'abord sous l'effet d'une prise en charge relationnelle (atelier relationnel) l'angoisse diffuse (instabilité extrême, investissement continuellement en déplacement) a pu se métaboliser autrement que par l'exercice d'une activité motrice et permettre un meilleur investissement, une attention plus soutenue et ainsi des acquisitions pédagogiques. Puis une prise en charge individuelle d'une soignante (Marcelle M.) ayant réalisée une véritable psychothérapie a permis de poursuivre et de renforcer l'intérêt et l'investissement sur le monde extérieur, ceci étant repris dans l'unité par l'ensemble de l'équipe soignante réalisant également une véritable sociothérapie.

Cet immense effort a été complété par l'introduction de la famille qui réintroduit une dimension oubliée, permet de retrouver une identité originelle, fonde et révèle l'existence d'un passé, ouvre des perspectives dans l'avenir donnant ainsi un sens à une vie.

Ainsi, a-t-il été créé les conditions pour que l'enfant puisse se percevoir en tant que sujet en devenir, existence sur une trajectoire.

OBSERVATION N° 3 : FODIL

Nous avons vu qu'à la petite personne de FODIL a été rattachée différentes étiquettes, relisons donc l'histoire précoce de l'enfant.

I - HISTOIRE PRECOCE DE FODIL

Dès 4 mois et demi le nourrisson est hospitalisé pendant un mois pour diarrhée et vomissements sans fièvre. Il est noté l'hypotonie. Puis à 7 mois nouvelle hospitalisation pour les mêmes symptômes, mais c'est les troubles du comportement qui attirent l'attention des soignants : "attitude apathique, fixité du regard, hypersomnie notable".

Puis de multiples séjours à l'hôpital mettent constamment en avant de la scène les troubles du développement psychomoteur. L'enfant n'a à peine plus d'un an que le tableau clinique qu'il présentera pendant de nombreuses années est déjà constitué. Ainsi le 9/7/71 : "ne s'assied pas, hypotonie majeure, ne sourit pas, ne suit pas des yeux, balancement permanent". (les stéréotypies sont déjà en place). Et le 11/11/71 : "très nerveux vomit très souvent après les repas, regard fuyant errant, mouvements de bercement permanents".

Quelques mois plus tard (février 72) le petit garçon de 21 mois entre dans un IMP. Il y restera 2 ans. Voici comment FODIL est décrit : "les contacts avec les adultes sont très limités, quant aux contacts avec les autres enfants ils sont inexistantes. Il n'a pas d'activité ludique, et passe son temps à manger des cailloux qu'il trouve. Sur le plan moteur, il est autonome, marche, court, monte et descend les escaliers." Et il est conclu : "En fait, l'enfant B. FODIL est un enfant psychotique".

Le tableau qu'il présente a son entrée au C.A.P. est fait à la fois d'instabilité extrême et de désintérêt massif : "touche à tout, ne tient pas en place, ne joue pas avec les objets, relation inexistante avec les autres enfants, marche dessus comme de si rien n'était : indifférent au bruit et à son prénom".

Son comportement est caractérisé par la recherche d'une relation fusionnelle marquée par une ambivalence extrême. Ainsi dans le même temps qu'il tend les bras vers l'adulte, il tourne la tête en la rejetant en arrière.

Le tableau va persister très longtemps. Malgré la période où le petit garçon s'est ouvert un peu avec le travail de Blanche S. Voici comment au printemps 1975 Isabelle V. raconte son premier contact avec FODIL : "parmi les enfants grabataires couchés sur le sol, j'ai vu un gosse dans un lit à barreaux... Quand l'enfant est descendu à terre, aussitôt avec agilité il a grimpé sur une chaise. Mais il ne tenait pas en place, il s'est mis à tourner sur lui-même, puis il a courru vers la porte de sortie, est reparti vers la cuisine. Il ne répondait pas à son prénom. C'est alors qu'en se retournant il a tendu les bras vers moi. Comme avec impatience, il sautillait sur place. Il secoua la tête et souffla d'une façon bizarre, la bouche un peu tordue sur le côté. Il grinçait des dents, je n'arrivais pas à capter son regard, ses grands yeux noirs fuyaient les miens. A nouveau il a tendu ses petites mains vers moi, je l'ai soulevé du sol et pendant quelques secondes il est resté contre moi. Puis visiblement il a voulu descendre et il est reparti errer sans but dans la salle de l'unité..."

II - CONCLUSION.

a) ce que nous venons de décrire confirme que FODIL est bien un enfant psychotique.

b) nous avons constaté au cours de la première année la répétition des symptômes comme les diarrhées et les vomissements et dès 4 mois et demi la présence de l'hypotonie. N'est-ce pas les troubles du comportement qui 3 mois plus tard conduisent les médecins à pratiquer un E.E.G. Et par la suite n'est-ce pas le retard psycho-moteur qui domine.

Il nous semble que de tels symptômes fonctionnels si intenses et répétitifs indiquent une souffrance très précoce du bébé retentissant au niveau de son développement psycho-moteur. Les troubles de l'enfant

signent des perturbations psycho-affectives profondes et très précoces.

Ainsi les troubles psycho-affectifs sont antérieurs à toute manifestation convulsive.

III - COMMENTAIRE.

1) Il nous semble qu'au cours de la vie de FODIL, face à la souffrance qu'il exprime, se répète une sorte d'aveuglement.

Comment ne pas s'étonner que la mère, qui élève son 5eme enfant et qui en général guette les moindres réactions de son bébé, son moindre sourire, n'ait pas remarqué le comportement anormal de son enfant ?

Comment ne pas se rendre compte que durant les deux premières années de sa vie, FODIL a été hospitalisé 8 fois, que ces hospitalisations se sont faites de plus en plus rapprochées et qu'en dernier ressort, le médecin généraliste en été 1971, a fait admettre l'enfant pour "défaut de soins dans la famille".

Tout ceci pour aboutir le 8/11/71 à une démarche de placement de l'assistante sociale sur la demande des parents dès le lendemain du retour de l'enfant dans sa famille alors qu'il venait de passer 2 mois à l'hôpital ?

De même, comment a-t-on pu rattacher le retard psycho-moteur et les troubles du comportement à une vaccination anti-variolique alors que 3 mois auparavant le retard psycho-moteur avait déjà été constaté ? Comment dans ces conditions a-t-on pu porter le diagnostic d'encéphalite post-vaccinale sur la seule constatation d'un E.E.G. perturbé demandé pour un état apathique qui existait bien avant la dite vaccination. ?

A l'entrée à St Vallier la ~~ré~~ification du diagnostic ne relève-t-il pas du même aveuglement ?

Faut-il être aveugle et sourd pour ne pas se soumettre à l'évidence ? Comment ne pas constater qu'un rejet de la famille s'est

exprimé de plus en plus ouvertement et que parallèlement les troubles de la personnalité de l'enfant se sont aggravés.

Nous retrouvons une répétition de "séparation" comme une volonté (inconscients ?) d'abandon, de "laisser tomber" de la part de la famille. Mais ceci nous renvoie aux symptômes que présente FODIL. Car cette hypotonie n'est-ce pas une difficulté de tenir son corps "assis" ou debout, une façon d'être au monde, de s'abandonner, de se "laisser tomber" ? De même cette activité répétitive de "faire exprès de tomber" comme disent les infirmiers, ne s'agit-il pas de "se laisser tomber". Mais ce comportement n'est-il pas une quête permanente d'être pris dans les bras, (nous avons dit que FODIL suscite toujours qu'on le prenne dans les bras), une quête permanente d'un corps à corps fusionnel ? Pour nous, ce qui se joue constamment c'est bien cette recherche fusionnelle avec l'émergence très rapide d'une angoisse extrême entraînant la séparation. Dans ce comportement répétitif de "se laisser tomber" la tête la première, ne pouvons nous pas également entendre le cri de détresse d'un enfant répétant à qui veut l'écouter : "ne me laisser pas tomber".

L'aggravation des troubles de FODIL en rapport avec l'abandon de Blanche S. ne renvoie-t-il pas à la même problématique ?

2) En ce qui concerne le sens de la psychose dans la dynamique familiale nous ne ferons que signaler qu'elle renvoie également à la séparation, à l'abandon.

En effet, pour ses parents, FODIL est "possédé par des esprits maléfiques" ("mal sacré"). Mais le "mal" pour la famille c'est d'avoir quitté l'Algérie, d'être coupé de ses racines culturelles. Or l'enfant a une position "charnière" dans la fratrie, il a été conçu en Algérie mais il est né en France. Il nous a été possible de mettre en évidence que l'enfant est investi symboliquement, à la fois il réalise la "jonction", le lien entre l'Algérie et la France, mais il porte également en lui la malédiction de la famille.

Ainsi pèse-t-il sur les frêles épaules de l'enfant les marques (stigmates) du mythe familial.

3) Revenons sur l'évolution et les modifications des "crises" :

a) Nous avons vu que l'histoire de FODIL est traversée par l'angoisse de séparation aussi, lorsque se rejoue la même problématique avec l'abandon de Blanche, nous comprenons que l'enfant soit envahi par une angoisse extrême. Il se produit alors une aggravation du comportement autistique (repli) et une accentuation des "manifestations convulsives". Or, que réalisent-elles sinon une coupure, une perte de contact avec la vie de relation constituant une sorte de fuite devant la situation de danger.

Par ailleurs, il est devenu évident pour les soignants que les crises surviennent lorsque l'enfant est très contrarié. Citons un exemple parmi tant d'autres : un jour en balnéothérapie où l'eau était froide, il a été proposé à FODIL une séance de massage en remplacement du bain, mais manifestement cela ne lui plaisait guère. Le petit garçon a commencé par vouloir ouvrir la porte de la salle de massage mais le soignant le lui a interdit et a fermé la porte à clef. Puis l'enfant a traversé toute la pièce pour prendre la clef qui lui a été confisquée. C'est alors qu'en proie à un violent déplaisir FODIL a fait une crise d'épilepsie.

N'avons nous pas constaté qu'au terme de leur évolution les manifestations critiques prennent la forme d'une libération, d'une décharge d'affects désagréables (colère, peur, jalousie).

Tout ceci nous conduit à penser qu'éprouvant une angoisse intense ou un violent déplaisir l'enfant ne peut tenir cette situation menaçante, alors survient la "crise" constituant à la fois une décharge de tension interne et une fuite, un retrait salutaire.

b) Nous avons souligné la recherche permanente de la part de FODIL d'une relation fusionnelle. Que s'est-il passé aux TULIPES ? Le comportement présenté par l'enfant fait d'absences spectaculaires, de chutes tête la première, n'a fait qu'alimenter, exacerber l'angoisse et les fantasmes de mort de l'équipe. Celle-ci a mis en oeuvre tout un système de protection et autour de l'enfant s'est constitué un monde

à/pour lui, un espace à/pour lui, une sorte de nid, de berceau, ou de couveuse.. Il a été reconstitué un véritable utérus.

Par contre, l'équipe des TAMARIS n'a pas voulu recréer de telles conditions. Si la prise en charge thérapeutique ménageait des moments (recours) regressifs, dans l'unité FODIL était considéré comme un petit garçon. Il s'en est suivi une modification du symptôme et nous avons vu que pendant un temps l'enfant a présenté une démarche ébrieuse, des chutes "exprès" dans les jambes des soignants. L'équipe disait : "FODIL fait tout pour qu'on le prenne dans les bras". Ainsi, le symptôme s'adressait à l'autre et était ~~la~~ recherche de maternage.

De même, au groupe "balnéo" l'enfant voulait que l'on s'occupe en permanence de lui et essayait de susciter l'attention exclusive, d'être le centre d'intérêt des soignants. Au début de la prise en charge lorsque les soignants ne s'interressaient pas assez rapidement à lui, par exemple si son casque (de cycliste) n'était pas enlevé dès son arrivée, FODIL commençait à faire des chutes et des absences. Nous pouvons rapporter le fait suivant également survenu dans les premiers temps : Anny T. l'interne qui s'occupait du petit garçon à la balnéo était absente car de "garde" et FODIL le savait. Visiblement mécontent l'enfant est allé s'allonger sur une table. Puis comme s'il dormait, il s'est "fait absent". Et en dernier ressort, FODIL a fait une absence avec chute et plaie à la tête nécessitant des points et l'appel à ... l'interne de garde. C'est l'unique fois où FODIL a fait une telle "crise" dans ce groupe. Par rapport aux manifestations de l'enfant l'attitude des soignants est restée ferme et il lui a été signifié verbalement que "cela ne changerait rien". Aussi assez rapidement le petit garçon abandonna son symptôme chute pour adopter une attitude très séductrice vis à vis des soignants.

De ce qui précède comment ne pas voir que le symptôme "crise" (ou chute) de l'enfant est également recherche de bénéfices secondaires.

c) Rapport entre "crise" et "pulsion de mort".

Que nous considérons les circonstances du déclenchement des "crises" ou les sentiments exprimés lors de leur modification, nous

retrouvons la colère, la contrariété, la jalousie, c'est-à-dire des affects ayant une connotation agressive.

Le comportement répétitif de chute tête la première de FODIL aux TULIPES n'est-il pas suicidaire -expression d'une agressivité retournée contre soi (FREUD (30)). Nous avons vu que l'enfant ne cessait de grimper sur les chaises et sur les tables et de se fracasser le crâne de ces hauteurs. N'est-ce pas acharnement (*) dans le sens de la destruction ?

De telles manifestations aboutissant par ailleurs à une 1ère fracture du crâne correspondent à l'exercice même d'une pulsion de mort (FREUD (33)).

Aux TAMARIS ce n'est plus l'enfant qui activement se fait mal mais ce sont les autres enfants qui l'agressent. Il devient le souffre-douleur du service. A tel point qu'une nuit il se "laisse" massacrer par un autre enfant et il en résulte une 2ème fracture du crâne. N'est-ce pas la même pulsion de mort qui se retrouve, mais modifiée quant à son destin ? (**)

Suite à ce traumatisme crânien FODIL est attaché dans son lit. Ne pouvant plus faire de chutes ces "crises" vont se modifier. Il se met à crier de toutes ses forces. Le faciès révolté, il semble effrayé, Ces cris durent quelques secondes, puis l'enfant devient calme, détendu, comme soulagé. Ces "crises" nouvelle formule se répètent plusieurs fois par jour et l'équipe le croit halluciné. En effet, il semble bien que FODIL soit en proie à des fantasmes terrifiants et qu'il libère des affects très violents.

Toujours est-il qu'après cette période de contention où sont apparus les cris le petit garçon abandonne son comportement de chute et ne se laisse plus battre passivement, au contraire c'est lui qui se montre agressif. Il crie, il mord, il pince. Il fait des "crises" de colère et de jalousie.

Au groupe de "balnéo" jaloux d'un autre enfant il a essayé de le noyer. Il est devenu agressif envers Anny T. l'interne qu'il a pincé très méchamment. De même quand il est en colère, il lui "pique" les aliments dans son assiette.

Une fois capable d'exprimer ouvertement Ses sentiments l'agressivité apparaît à l'évidence. Ainsi "crises"/"cris"/"sentiments", ce qui est constamment en jeu dans le comportement de FODIL est en rapport avec des pulsions de mort.

(*) cf les pulsions destructives persécutoires soulignées par Mélanie KLEIN (31-32).

(**) Retournement de l'activité en passivité (FREUD (34)).

OBSERVATION N° 4 : AIDA

Reprenons l'observation de cette enfant qui comme nous l'avons dit : n'est jamais née et dors depuis sa naissance (apparente).

I - HISTOIRE;

Elle est la 8ème et dernière fille d'une famille algérienne.

Pendant la grossesse la mère a présenté une hyperthermie mais aucun traitement n'a été prescrit. L'accouchement a été normal, à terme, avec cri immédiat. Par contre dès la naissance le 8/5/67 est noté "un état de somnolence anormal sans autre signe alors que les examens cliniques et para-cliniques sont normaux".

. A 2 mois : première hospitalisation pour hypotrophie importante, mais tous les examens pratiqués sont normaux. Au bout d'un mois AIDA est placée en pouponnière jusqu'en mai 1968. Ainsi au cours de sa 1ère année, elle ne sera restée dans son milieu familial que les deux premiers mois de sa vie.

. Puis après 6 mois passés dans sa famille, nouvelle hospitalisation en pédiatrie. Il est précisé : "la mère n'est pas là et le père ne sait rien du tout (!)." Au cours du séjour il est seulement relevé "l'hypotrophie banale (avec hypocalcémie) liée aux conditions familiales". AIDA ne restera que 10 jours dans le service, mais deux mois plus tard la soeur aînée (16 ans) ramène l'enfant qui présente une dermite infectée généralisée.

. Hygiène déplorable, misère physiologique reviennent sans cesse. Ainsi à 2 ans et demi entre 2 séjours, en un mois, l'enfant a perdu 700 g (alors qu'elle n'a présenté ni diarrhée, ni vomissements). Conjointement il existe un retard psychomoteur, aussi, à 29 mois est noté l'acquisition récente de la position assise et bien sur l'absence de la marche.

. Après chaque période passée dans la famille, entre la baisse de l'état général, les lésions de dermite chronique, la perte de poids, les soignants insistent sur le comportement d'AIDA : "est triste, ne sourit pas, nette régression psycho-affective, depuis son dernier séjour.

. A l'ouverture du CAP elle est mutée du service de pédiatrie où elle était placée depuis 3 mois. A ce sujet nous savons déjà qu'il était précisé : "séjour parfaitement injustifié".

. Dès son entrée au centre AIDA va présenter des crises d'épilepsie (généralisées et absences) et un refus de nourriture. Au bout de 4 mois sera posé le diagnostic de syndrome de LENNOX. Nous avons déjà souligné au niveau de son comportement qu'elle utilise alors la marche pour s'isoler, refusant le regard, gardant les yeux vers le haut, et faisant ainsi de nombreuses chutes. Celles-ci vont être de plus en plus fréquentes et motiver une hospitalisation en neurologie. Puis brusquement la fillette plongera dans une phase de régression et pendant près de 6 ans se produira une alternance de périodes de plus ou moins grande régression.

a) Dans les périodes de grande régression AIDA présente : un état de somnolence quasi permanent avec une conduite d'isolement très marquée ainsi elle passe son temps à dormir dans les coins sombres et retirés. Le désinvestissement est massif : indifférence totale aussi bien aux objets, aux enfants qu'aux adultes. Son indifférence à la nourriture est remarquable il s'agit plutôt de refus car l'état de somnolence s'intensifie lors des repas".

L'examen neurologique montre, outre l'attitude en flexion, un réflexe de Babinski bilatéral. L'hypotonie est massive, avec perte de la marche, de la station debout et assise, l'enfant se déplaçant par une sorte, de mouvement de reptation. Les E.E.G. objectivent un sommeil permanent avec la disparition des signes de comitialité mais surtout lors du sommeil profond mettent en évidence une fragmentation et une discontinuité du tracé (silence électrique). Il est remarquable que lorsque s'installent ces périodes régressives les "absences" s'intensifient, mais lorsque l'état de somnolence est établi il ne se produit plus de "crises".

b) au cours des périodes que nous appellerons d'éveil :

AIDA devient plus active. L'hypotonie regresse, il y a restauration de la station debout et de la marche. Le réflexe de BABINSKI n'est plus obtenu. L'enfant présente de nombreuses stéréotypies. Elle retrouve l'appétit, fait du bruit avec sa bouche en soufflant plus ou moins bruyamment et fuit son image dans le miroir en poussant des grognements. Les relations avec l'extérieur restent très peu développées mais AIDA est attirée par la musique et frappe en rythme dans ses mains. Les E.E.G. montrent des signes actifs de comitialité généralisés alors que les "absences" et les chutes reviennent également.

II - CONCLUSION.

Ce que nous venons de présenter n'est autre que la description d'un autisme plus ou moins intense.

Il nous apparaît (comme à l'équipe soignante en 1976) qu'AIDA a souffert d'une carence en soins maternels très précoce et très intense. Il s'agit d'un véritable abandon à tel point que pendant très longtemps les soignants ont pensé que les parents étaient morts. (*)

En parlant de carence de soins maternels nous avons déjà évoqué BOWLBY mais nous pouvons également dire qu'AIDA est une illustration expérimentale des observations de SPITZ. (35) - Nous avons vu que d'emblée le bébé s'est mal développé et a présenté une hypotonie et un retard psychomoteur. Comme cet auteur nous montrons que "rejet primaire" et "carence affective totale" entraînent le tableau "d'hospitalisme".

. En ce sens l'enfant a donc souffert de troubles psycho-affectifs très précoces avant même l'apparition de manifestations convulsives.

. Il devient compréhensible que lorsqu'est pris en compte cette "carence affective" et qu'une thérapie "maternante" est entreprise l'évolution soit favorable.

(*) Depuis que la fillette a été opérée récemment d'un pied bot, la famille est devenue très présente. Comme si en touchant au corps de l'enfant il s'était produit une modification au niveau du corps familial.

III - COMMENTAIRE.

1) Considérons les périodes d'intensification de l'autisme caractérisées par l'état de somnolence.

Les particularités de l'examen neurologique et du tracé E.E.G. évoquent celles du nouveau-né. (*) Il s'agit donc bien de signes objectifs d'une régression à ce stade prouvant que l'autisme correspond bien à un tel phénomène.

Dans ce retour à un palier maturatif antérieur nous observons comme insiste DREYFUS-BRISAC et BLANC (39) une simultanéité entre les signes bio-électriques et les acquisitions (ou perte d'acquisition) neurologiques et psychomotrices.

Nous objectivons également la corrélation entre sommeil et régression. En effet lors du sommeil l'apparition d'un tracé de type "alternant" (avec silence cérébral) nous permet de parler d'accentuation de la régression à un stade foetal plus primitif. En se basant sur les études électrogénétiques de DREYFUS BRISAC (40) nous pouvons préciser que lors du sommeil, pendant les périodes d'autisme intense, il y a passage d'un tracé de type VIII mois à celui de type VII mois d'âge foetal (**).

Ainsi se trouvent confirmées les conceptions psychanalytiques avancées par FREUD (42) considérant l'état de sommeil comme une régression.

Notre observation illustre ce que développe FERENCZI (43) assimilant le sommeil du nouveau-né à une régression intra-utérine.

(*) cf : pour l'examen neurologique les travaux de Saint-Anne DARGASSIE S. (36-37) et pour l'aspect E.E.G. ceux de DREYFUS-BRISAC C. (38).

(**) La plupart des auteurs s'accorde pour fixer un palier maturatif de l'électrogénèse entre les VIIème et VIIIème mois foetaux. Au cours du sommeil le tracé chez un fœtus de VIII mois passe du type VIII mois à celui du VII mois d'âge foetal, montrant ainsi que le sommeil est générateur d'une régression momentanée comme l'a souligné KOPERNIK (41).

De même comment ne pas nous interroger sur l'état de somnolence anormal que présente AIDA à sa naissance. Comment ne pas entendre ce qu'écrit DOLTO (44) "un être humain, dès sa vie prénatale, est déjà marqué par la manière dont il est attendu". Rappelons également les observations de RIBBLE (45) que citent SPITZ (35), mettant en évidence qu'un rejet primordial" dès (ou avant) la naissance entraîne un coma chez le nouveau-né. Que s'est-il donc transmis de la mère à la fille pendant la grossesse ?

2) Nous avons noté lors du passage d'une phase d'éveil à une phase très régressive l'intensification des crises sous forme d'"absence" puis lorsque l'état de somnolence est établi qu'aucune crise ne se produit. Tout se passe comme si les "absences" se multipliaient au point de se rejoindre en une sorte d'"état de mal".

Ainsi l'état de somnolence, régression foetale, apparaît alors comme une absence en permanence, et inversement la crise "d'absence" peut être assimilée à une régression foetale de très courte durée.

3) Nous avons déjà souligné la modification des crises depuis 1977 avec l'apparition du cri mais prédisons et suivons cette évolution.

a) Dans un premier temps les "absences" ont été notées au réveil et à la sortie du bain. Par rapport à ce qui précède les moments particuliers : sortie d'un état de sommeil ou d'un bain pour AIDA correspondent à une rupture d'une relation fusionnelle (*). Le fait que ce soit à ces moments là que surviennent les crises peut se comprendre comme un retour au même état antérieur. Comme si la rupture de cette relation fusionnelle entraînait une angoisse extrême que l'enfant ne peut supporter, aussi il adopte un comportement de fuite devant cette situation de danger en ayant recours à une régression ponctuelle : "l'absence".

b) Puis "les crises" se sont organisées autour du repas et parallèlement se développait un refus de nourriture.

Les "crises" ont pris la forme d'un raidissement accompagné parfois de quelques secousses. La fillette ne semblait pas perdre connaissance et restait les yeux grands ouverts mais la respiration était bloquée et l'enfant devenait extrêmement cyanosée. (au début l'équipe a évoqué la fausse route) Le refus de manger se manifestait par des vomissements (provoqués). AIDA se mettait la tête en bas et tournait sur elle-même jusqu'à ce que se produisent les vomissements.

L'équipe s'est alors aperçue que les jours où l'enfant vomissait ses repas, elle ne faisait pas de "crises". Les "crises" auraient-elles la valeur d'un refus de manger ? Par la suite, au cours de ces manifestations est apparu le cri accompagnant le raidissement. Mais lorsque un soignant s'approchait d'AIDA, les cris cessaient et la "crise" continuait sous forme d'apnée avec cyanose (**) comme si l'enfant retenait ses cris. Comme nous l'avons déjà noté, après ce premier temps de raidissement et de cri il se produit comme une sorte de dé-connection, de coupure, d'absence une fraction de seconde.

La prise en charge psychothérapique se poursuivant a permis de renvoyer un sens par rapport à ces "cris" qui s'échappaient de l'enfant et progressivement la "crise" s'est modifiée pour laisser place de plus en plus nettement à l'expression d'affects désagréables.

Cette phase de décharge d'affects désagréables est suivie d'une phase de détente avec une connotation agréable. Comme si cette libération émotionnelle, tensionnelle, entraînait une détente un sommeil, une sorte de quiétude intra-utérine. Nous retrouvons le schéma général du fonctionnement du nourrisson : excitation/tension/déplaisir/et décharge/détente/quiétude ou principe du Nirvana.

c) l'évolution s'est poursuivie et actuellement les crises ont disparu par contre l'enfant est capable d'exprimer ses émotions, ses sentiments. AIDA accepte la nourriture et au contraire après avoir mangé elle vient sur les genoux se faire caliner, il s'agit pour elle d'un moment de détente, de plaisir. Lorsqu'elle est contrariée, par exemple si on s'occupe d'un autre enfant ou qu'elle est sur le pot, elle manifeste sa colère et se met à crier ou à pleurer. Rappelons que pendant les périodes d'éveil ou l'autisme semblait se desserer un peu AIDA faisait de nombreuses

crises généralisées ; c'est à dire qu'il se produisait à la fois une libération tensionnelle (voie excitomotrice), puis une perte de connaissance, une coupure, une régression ponctuelle. Il nous semble que c'est grâce à l'effort psychothérapique que cette brèche dans l'organisation autistique qu'est la libération tensionnelle s'est colorée peu à peu d'affects et que la crise a connu l'évolution que l'on sait.

(*) Notons qu'à cette époque l'enfant a fait beaucoup d'absences pendant les vacances d'une soignante qui dit-on "s'occupe d'elle comme une mère".

(**) La "crise" avec cris, apnée, cyanose, n'est pas sans évoquer le "spasme du sanglot".

OBSERVATION N° 5 : NOURREDINE

Nous avons dit que NOURREDINE est un enfant psychotique et nous nous sommes déjà attaché à montrer que le tableau de "LENNOX" était survenu à un moment particulier de son histoire, dans les mois qui ont suivi son entrée en CAP vers l'âge de 6 ^{ans} ~~mois~~ et demi.

I - PRECISONS LES TROUBLES PRECOCES DE L'ENFANT

NOURREDINE est le 5ème enfant algérien d'une fratrie de 6. Mais comme FODIL il est le premier enfant né en France. (Quel esprit chagrin verrait en cela autre chose que le hasard ?)

De plus, les deux premières filles sont décédées en Algérie à l'âge de 1 an (diabète renal) ? Grossesses et accouchements sont normaux. ^{l'enfant a été hospitalisé} Vers un an, la mère étant à la maternité car il n'y avait personne pour s'en occuper. NOURREDINE est resté sans visite durant tout son séjour à l'hôpital. Le père précise "il s'est passé quelque chose, il était bien avant son hospitalisation, mais à sa sortie il était triste, abattu..."

. Toujours est-il que quatre mois plus tard (16 mois) l'enfant est hospitalisé dans un service de pédiatrie pour bilan "d'un retard de la marche (!) et hypotrophie". Il est alors effectué des tests psychologiques donnant un développement psychomoteur inférieur à 10 mois. Il est souligné le peu d'intérêt pour le monde extérieur ; on parle "d'état pré psychotique surajouté" (à quoi ?)

. A 26 mois nouvelle hospitalisation dans un autre service toujours pour bilan "d'un retard staturo pondéral avec rachitisme plus retard psychomoteur". Il est noté :

- la station assise acquise mais non la station debout sans appui, et absence de la marche.
- l'attitude recroquevillée (foetale).

. Bien que l'examen neurologique soit normal (à part le développement psychomoteur), de nombreux examens paracliniques sont pratiqués allant jusqu'à la P.E.G., tous étant normaux. C'est alors qu'est arrêté le diagnostic d'encéphalopathie d'étiologie inconnue et qu'est proposé à la famille un placement en pouponnière, placement refusé par le père.

Six mois plus tard, au cours d'une autre hospitalisation dans le même service, en 1 mois, il est signalé des progrès moteurs alors qu'aucune évolution n'avait été constaté durant les 6 mois passés dans la famille. Est-ce ce fait qui a décidé le père, toujours est-il que la proposition de placement est acceptée.

NOURREDINE restera un an à la pouponnière et fera des progrès en particulier dans l'acquisition de la marche (à 3 ans 9 mois). Puis nous avons vu l'enfant ira 2 ans dans un I.M.P. avant d'entrer au C.A.P.

Nous savons qu'entre temps différentes hospitalisations objectiveront le retard staturo pondéral, mais la clinique n'apportera rien de nouveau et l'examen neurologique restera normal.

Nous avons également rapporté le comportement psychotique que NOURREDINE présentait à l'I.M.P. - Puis au centre, nous avons décrit le comportement autistique majeur de l'enfant avec son évolution en dents de scie.

- En ce qui concerne les manifestations épileptiques :

Nous avons montré que c'est dès son entrée au centre lorsque les soignants entreprennent de mobiliser les défenses autistiques qu'apparaissent les premières manifestations convulsives.

Nous avons souligné que la fréquence des crises est liée à l'état psycho-affectif.

Nous avons décrit l'évolution, la modification des manifestations critiques, très semblables à celles que nous avons retrouvées pour AIDA avec la séquence : libération d'affects désagréables puis retrait et quiétude.

II - CONCLUSION.

Il s'agit bien d'une psychose infantile, de type autistique, évoluant progressivement vers une ouverture avec investissement des objets et des personnes et apparition d'expression de sentiments.

Il est évident que les troubles psycho-affectifs et l'organisation autistique existaient bien avant les premières manifestations convulsives.

III - COMMENTAIRES.

1° Nous avons déjà souligné le rapport entre autisme et convulsion mais à la lumière de ce que nous savons, nous pouvons préciser davantage.

Rappelons que c'est l'intensité du retrait autistique, l'état de somnolence qui font demander le premier E.E.G. ; notons que lorsque NOURREDINE est livré à lui-même, sans stimulations extérieures, il sombre dans une profonde régression. Or, dans ces périodes l'enfant ne présente pas de crises, nous pouvons donc dire que les défenses autistiques sont efficaces, il s'agit d'"autisme réussi".

Par contre, lorsqu'on mobilise l'autisme, les défenses semblent dépassées et il apparaît des manifestations convulsives qui viennent ainsi suppléer les défenses autistiques. Ainsi, lors des stimulations psycho-pédagogiques quand les relations vont plus loin que ce que NOURREDINE peut accepter se produisent les "crises". Nous retrouvons donc le même schéma que pour AIDA avec libération tensionnelle et retrait, coupure. Il s'agit bien d'un double mécanisme défensif à la fois mécanisme de soupape convulsive et également régression ponctuelle.

Par Le travail psychothérapique essayant de prendre en compte ce qui s'échappe lors de la décharge et d'y renvoyer un sens, l'organisation autistique se dessère permettant une libération de plus en plus importante d'expression, d'émotions, et de sentiments.

2° Les entretiens avec la famille nous conduisent à nous interroger.

a) Que s'est-il passé lors de la séparation à un an lors de la naissance du frère. "Quelle marque signifiante déterminante pour l'évolution future va prendre cette séparation ?" (M. MANNONI (46).

N'est-ce pas après un séjour dans la famille, donc de la répétition de cette même séparation que survient une accentuation des troubles ? Et à quoi renvoie le rendez-vous manqué avec les parents (en particulier avec la mère) ?

b) tout ceci attire notre attention sur l'attitude de la mère.

Nous avons relevé que c'est le père qui s'est le père qui s'est opposé au placement familial. Nous savons également que NOURREDINE ne "faisait pas de progrès" dans sa famille alors qu'il a progressé en 1 mois au cours d'une hospitalisation.

Nous pouvons rapporter également qu'à 4 ans l'enfant a passé 2 mois dans sa famille et selon la mère il était constipé ; aussi lui faisait-elle un lavement chaque soir ! Auparavant il était en pouponnière et aucun trouble n'avait été constaté.

Nous savons également qu'en 1975 lorsque NOURREDINE a fait sa première crise convulsive généralisée dans sa famille les parents ont eu très peur, surtout la mère qui était catastrophée. Elle croyait que son fils allait mourir et a été plusieurs jours sous le coup de l'émotion. Pourtant c'est cette même mère qui est réticente pour venir aux entretiens. Que représente la maladie de NOURREDINE dans le monde fantasmatique de sa mère ?

c) crise et pulsion de mort :

Comme nous venons de le noter, lors de la première crise, l'émotion a été forte. Mais à chaque "crise convulsive" les parents disent pratiquer un massage cardiaque.

Quel rôle joue le décès des deux premières soeurs enterrées en Algérie ? A ce sujet nous avons déjà noté la place "charnière" de NOURREDINE dans la fratrie.

Lorsque l'enfant revient du séjour chez ses parents, l'épisode dépressif brusque associant refus de nourriture, chagrin inconsolable, crise généralisée avec chute, n'évoque-t-il pas une agressivité retournée contre lui c'est-à-dire des pulsions de mort ?

OBSERVATION N°6 : MARC.

Retrouvons Marc l'enfant longtemps passif qui est devenu depuis peu le petit garçon "emmerdeur" en précisant les éléments de son histoire.

I - HISTOIRE.

Il est le second et dernier garçon d'une fratrie de deux ; son frère Daniel a un an de plus que lui. Nous avons peu de renseignements en ce qui concerne la grossesse, l'accouchement, (7/II/66) l'allaitement comme si la mère présentait une amnésie en (ce) secteur.

Les premiers troubles apparaissent vers 3 à 4 mois sous forme de troubles du sommeil particulièrement intenses. Le bébé est très agité, crie, pleure, s'endort très mal et se réveille souvent. Sa mère dit : "de jour comme de nuit il voulait toujours que je le prenne dans les bras".

Puis, vers huit mois apparaissent les spasmes en flexion d'où hospitalisation en pédiatrie, traitement à la cortisone, et dès cette époque est noté le retard psychomoteur. Il sera alors suivi par ce service de pédiatrie jusqu'à son entrée au centre à 4 ans. Nous savons qu'il était attaché à la petite personne de Marc le diagnostic d'encéphalopathie convulsivante ; encéphalopathie évoluant pour son propre compte entraînant un gros retard psychomoteur.

Mais la description que nous avons fait de l'enfant au centre met en évidence, l'importance du repli (passivité extrême, désinvestissement massif du monde extérieur) et la recherche permanente d'un contact fusionnel mais générateur d'angoisse.

Cet état persiste plusieurs années puis a évolué sous l'effet de la prise en charge psychothérapique. Ainsi, l'anxiété et l'instabilité psychomotrice ont dominé le tableau puis ont fait place à l'expression d'agressivité.

II - CONCLUSION -

De ce qui précède il ressort que Marc est un enfant psychotique. Les troubles du comportement (sommeil) très précoces, l'existence de retard psychomoteur, montrent qu'avant l'apparition des spasmes en flexion existait une perturbation psycho-affective très profonde.

III - COMMENTAIRE -

A - Revenons sur l'évolution des "crises convulsives".

a) - Nous avons déjà noté leur survenue particulière au moment de la visite des parents, et plus tard, sur le pot lorsque l'enfant est contrarié. Nous pouvons ajouter qu'auparavant, les crises avaient été relevées au moment des bains, où Marc avait très peur. Cela se passait au moment où le petit garçon était marqué par l'ambivalence dans son contact fusionnel. Remarquons que les premiers troubles "cris-pleurs" sont apparus pendant le sommeil et dernièrement c'est également les "cris et pleurs" la nuit qui se sont produits chez les parents.

D'autre part, nous avons décrit la modification des "crises" avec l'apparition du cri et la libération d'affects de déplaisir, puis le passage à un comportement oppositionnel et agressif.

A terme, il semble que les crises convulsives ont valeur de réalisation de pulsions agressives...

Mais les bains, le sommeil (regression) nous renvoyant à une relation régressive fusionnelle, tout nous conduit à penser que l'émergence de telles pulsions de destruction (mort) est liée à l'histoire du sujet en rapport à une relation mère-enfant primitive. Nous pouvons dire en paraphrasant M. KLEIN que Marc n'a pu dépasser la position dépressive et revient à des processus paranoïdes.

Pour nous, la "crise" fait référence à l'histoire du sujet à un sens par rapport à celle-ci.

b) - Nous avons décrit la passage des "manifestations convulsives"

au comportement oppositionnel. Examinons plus précisément ce comportement.

Nous avons connaissance des problèmes fastidieux d'habillage où l'enfant s'enroule sur lui-même, se ferme sur lui-même, s'oppose. Pourtant, pour les massages Marc se déshabille lui-même en un clin d'oeil. De même, pendant ces séances parfois il marque son refus en se repliant sur lui-même ; les jambes se nouent, les pieds s'entortillent. Mais dès qu'il s'agit de lui masser les pieds (Marc adore) les noeuds se défont dans l'instant même. Et quand il en a assez, lui, qui d'ordinaire présente les difficultés que nous savons pour s'habiller remet tout seul ses chaussettes.

Signalons qu'à une certaine époque Marc refusait de se faire masser le dos. Dès qu'il était sur le ventre il se retournait. A cette époque il avait alors le dos couvert de boutons, et lorsqu'il a accepté les massages dans cette position, les boutons avaient disparus.

Comment ne pas admettre que les manifestations corporelles ont valeur de langage ?

c) - En ce sens le symptôme "crise" n'a-t-il pas la même valeur, ne s'adresse-t-il pas à l'autre ?

Remarquons que, dès son arrivée au centre, Marc a présenté des "crises généralisées" qui n'ont cessé de se multiplier jusqu'à un "état de mal". Cet épisode a engendré une angoisse extrême chez les soignants. Le transfert à l'hôpital neurologique de LYON a été décidé mais "l'état de mal" a cessé pendant le transport.

Par la suite n'avons-nous pas dit que Marc ~~se~~ "agi" par l'angoisse, transmettait cette angoisse aux soignants.

Puis lorsque le garçon évolue favorablement, qu'il devient capable d'exprimer ouvertement ses affects agressifs, n'abandonne-t-il pas ses manifestations convulsives pour des manifestations cutanées ? Précisons les faits.

Au printemps 77 lors d'un séjour chez ses parents Marc fait des "crises" la nuit avec des cris et des pleurs. Les parents sont

anxieux surtout la mère qui passe ses nuits à veiller son fils. Début juillet, nouveau séjour dans sa famille, Marc ne fait pas de "crise" mais vers la fin du séjour, d'abord aux mains, puis aux poignets, apparaissent des boutons. La mère est très inquiète et quand elle ramène l'enfant au service elle veut voir d'urgence un médecin comme si c'était vital (pour elle/ou pour l'enfant).

Une semaine plus tard : visite des parents au moment du repas (ce qui est une innovation) ; la mère remarque que son fils n'a plus de boutons mais elle lui a apporté des fraises (mi-juillet).

Marc part en week-end fin juillet, il revient avec des boutons. La mère est très inquiète et fait de très vifs reproches aux soignants à propos de ces manifestations cutanées.

Nous voyons donc que Marc abandonne un symptôme pour un autre. Mais cette fois-ci les boutons (allergie/contact) prennent toute leur valeur dans la relation mère-enfant. Il devient clair que le symptôme de Marc s'adresse à la mère et qu'il a pour fonction de faire persister un état d'anxiété extrême chez elle. Il nous semble évident que les manifestations convulsives de Marc avaient cette même fonction.

B - Le travail avec les parents nous a apporté certains éclaircissements.

Le père est effacé et reprend le discours de la mère. Nous voulons insister sur l'attitude de la mère qui en fait est très rejetante. Elle est très anxieuse au contact de son fils comme si son hostilité se trouvait déguisée en anxiété. Devant une telle hostilité déguisée nous pouvons comprendre la fixation de Marc à un stade archaïque de la relation mère-enfant caractérisée par de fortes pulsions agressives (contenu symbolique de son symptôme "manifestation convulsive").

De même, cette anxiété (rejet) au contact nous renvoie au symptôme "manifestations cutanées" = (allergie (~~rejet~~) de contact).

Toute la vie des parents s'est organisée autour de la maladie de l'enfant. Ils disent avoir construit une maison "exprès pour lui",

avoir fait une chambre personnelle avec moquette (nous y reviendrons) "exprès pour lui". Le frère Daniel, semble lui-même culpabilisé par la maladie de son frère. Il ne lui rend jamais visite. La mère dit ; "Daniel doit éviter d'être au contact de Marc car ça risque de le perturber ".

Il est apparu que les parents ont présenté une mésentente conjuguale et que ^{pour} la mère la naissance d'un second enfant devait servir à consolider le couple. Marc (de quel(le) Marc(marque) s'agit-il ?), (*) devait sceller l'union du couple. Mais en fait selon les propres termes de la mère : "c'est la maladie de Marc qui a cimenté l'union de notre couple".

Ainsi le destin de l'enfant porte la marque du désir inconscient de la mère. "L'enfant, la maladie de l'enfant sert à réaliser les désirs inconscients de la mère". (M. MANNONI (47)).

L'enfant est donc le symptôme du couple. Comme tout symptôme, à la fois il a pour fonction de masquer, c'est un leurre, mais également il désigne, il porte la marque.

Au niveau de son comportement nous avons souligné qu'il marquait constamment sa présence en étant toujours dans les jambes des soignants. Ne passe-t-il pas son temps à marquer les lieux de passage de sa propre marque (son caca).

Dans sa chambre recouverte de moquette, (le masque), il ne doit rien toucher, il ne doit pas laisser de traces et pourtant il passe son temps à laisser son empreinte (la marque).

Sa mère lui ~~reproche~~ son apparence physique caractéristique avec son teint très pâle et ses cheveux roux, il ne ressemble à aucun de ses parents qui sont bruns de peau et de cheveux. Son visage très ~~blanc~~ ressemble à un masque (pierrot), et des taches de rousseur (que sa mère dit avoir en horreur) le marquent.

Comment ne pas faire allusion aux boutons autour de ses poignets, à la marque de ce lien qui lui lie les mains ?.

Ainsi, pouvons-nous comprendre pourquoi ce signe apparaissait vital pour la mère.

(*) - Pour nous, le choix du prénom d'un enfant n'est pas sans rapport avec l'inconscient. Nous avons ici un exemple saisissant ; ce qui scelle/ le sceau/ la marque/ Marc.

OBSERVATION N°7 : K..

Nous connaissons K.. le petit garçon sans prénom qui induit des relations privilégiées avec les hommes.

I - PRECISONS LES ELEMENTS DE SON HISTOIRE :

4ème enfant d'une fratrie de six, il est l'ainé des garçons d'une famille algérienne. La grossesse et l'accouchement (II.3.67) ont été normaux.

La première hospitalisation remonte à la première année (l'enfant étant âgé de moins de 9 mois) pour accident hypocalcémique avec spasme du sanglot (!). L'EEG. est normal mais on parle déjà de retard psychomoteur. Le médecin généraliste précise que les traitements préconisés ne sont pas appliqués par la famille.

Nous avons signalé la 2ème hospitalisation à II mois pour épisode aigu fébrile avec mauvais état général. C'est à cette occasion que l'EEG. montre des "signes graves analogues à l'hypsarythmie". Il est mis en avant un état carentiel par malnutrition et le fait que la famille ne s'occupe pas de l'enfant. Il est retiré de l'hôpital avec décharge. Puis c'est le silence (aucune prise en charge, aucun traitement) pendant trois ans, jusqu'à son placement au C.A.P. pour cause familiale. Comme nous l'avons déjà écrit : "...la maman est très fatiguée et ne peut supporter une telle charge sans compromettre gravement sa santé nerveuse et physique". Ainsi, place-t-on l'enfant pour préserver la santé de la mère. Remarquons que l'entrée au centre se fait le I2.3.7I, le lendemain de l'anniversaire de K...

Nous avons décrit son comportement en 7I - 72 et 73 marqué par l'isolement, le repli sur lui-même, l'extrême passivité, l'absence de tout investissement en direction du monde extérieur, le refis du regard, les stéréotypies (marionnette, balancement). Nous avons souligné les stimulations psycho-pédagogiques fin 73 suivies en 74 d'une période d'aggravation du repli (phase régressive intense). L'enfant se laisse oublier jusqu'au moment où il se rappelle à l'attention (chutes, crises d'épilepsie généralisées, épisode méningé) en induisant des fantasmes

et une angoisse de mort intense chez les soignants. Puis K.. replonge dans une nouvelle phase très régressive.

Par la suite (76) une prise en soin relationnelle globale a été entreprise et nous connaissons l'évolution favorable qu'il s'en est suivi

II - CONCLUSION.

Il apparait que K.. est un garçon autiste et nous avons constaté des périodes où l'autisme est parfois très intense.

A l'évidence, le bébé a souffert très précocement de carence en soins maternels. Agé de moins de 9 mois il présentait déjà un retard psychomoteur (avec EEG. normal). Nous pouvons donc dire que K.. avait des troubles psycho-affectifs précoces bien avant les premières manifestations convulsives.

III - COMMENTAIRE.

(1) - Jusqu'en 1976 K.. était l'enfant sans prénom. phénomène unique dans l'institution on l'appelait par son nom de famille, ignorant son prénom. La première personne qui s'est aperçue que K.. avait un prénom fut le chef de service qui aimait bien ce petit garçon (toujours des relations privilégiées avec les hommes). Il nous paraît intéressant de décrire la scène : K.. était affaissé sur son pot, plié en deux, fermé sur lui-même comme un coquillage. (cette attitude avec son corps renvoie à sa fermeture au monde). Le médecin s'est approché, s'est accroupi près de lui, l'appela doucement "Yazid", alors, le petit garçon se redressa lentement, très lentement, son corps se déployait progressivement, l'enfant semblait grandir, éclore. Il releva la tête avec la même lenteur et regarda celui qui le nommait avec de grands yeux bien ouverts. L'adulte répéta : "K.. c'est le nom de ton père, Yazid c'est ton prénom et toi tu t'appelles Yazid K.." En réponse apparut le premier sourire de l'enfant.

C'est à partir de ce moment précis, son prénom lui étant rendu, prénom lié à son nom qu'il était le seul à porter et qui lui rend son

identité (*) et aussi son sexe (prénom masculin) que Yazid commença à redresser la tête, regarder autour de lui, s'intéresser au monde extérieur, s'ouvrir à la vie.

(2) - Le travail avec la famille nous a permis de comprendre quel destin a été assigné à Yazid, quelle place il occupe dans le mythe familial.

Laissons parler la mère : Pour elle, l'enfant était normal jusqu'à 2 ans, c'est alors qu'il a présenté une sorte de muguet, sa langue était toute blanche. La mère dit : "pareille à de la viande trempée dans l'eau" (cadavre). - Puis, le petit garçon a fait des crises d'épilepsie généralisées. Elle dit : "était raide comme la mort". Les guérisseurs algériens appelés ont dit "qu'il avait attrapé la "maladie".

De quelle maladie s'agit-il ? Toujours est-il que la mère précise que Yazid faisait des crises toujours à la période où "la lune part" (après la pleine lune) ; "la lune du bon dieu" car pour elle la "maladie" de son fils vient de Dieu. Aussi a-t-elle voulu garder son enfant auprès d'elle et a refusé toute hospitalisation.

Nous apprenons par ailleurs que Mme K.. est très attachée à sa mère qui était sa confidente. Cette dernière a eu 13 enfants dont 11 garçons tous morts (et faisant des crises). La grand mère a actuellement 75 ans, elle vit avec Mme K.. et fait des malaises cardiaques. Mme K.. se plaint également du coeur et a des malaises dans la rue.

Si nous considérons les enfants de Mme K.. nous nous apercevons que cette femme a eu d'abord 4 filles en parfaite santé, puis Yazid enfant autiste, puis un autre garçon Abdelkrim né le 3.01.71 et décédé à 8 mois. - Notons que 6 ans après la mort de ce dernier, son prénom est déformé en "Karim", se rapprochant ainsi étrangement de "Yazid".

Quel destin pèse sur les garçons de cette famille ? Quels liens se sont noués entre la mère et la fille, elle dont le prénom Fétouma vient

(*) - A ce sujet F. DOLTO (48) dans le "cas Dominique" écrit : "alors que le prénom est symbolique du sujet par delà sa mort, le nom, lui, est symbolique de la castration du désir des géniteurs engendrés les uns par rapport aux autres. (l'interdit du désir incestueux signifie la filiation) ".

de Fatoum (le destin en arabe), pour que les garçons ne puissent avoir de place que comme morts ?

Yazid n'a-t-il pas été pendant de nombreuses années un mort-vivant. Actuellement encore, pour sa mère, le petit garçon à la "maladie" et il faudra beaucoup d'entretiens pour qu'elle comprenne au plus profond d'elle même que Yazid est bien vivant et qu'il ressent tous les problèmes qu'il y a eu entre la mère et la fille, et que, même garçon, il a le droit d'espérer une vraie maman qui l'aime et le comprenne.

(3) - Ce que nous venons de voir sur ce qui pèse sur le destin des garçons nous permet de comprendre l'importance que peut attacher Yazid à avoir un interlocuteur homme et bien vivant en face de lui.

N'est-ce pas le signe de la mort qui traverse l'histoire, la maladie, les symptômes de l'enfant ?

D'emblée, la mère assimile toute ~~la~~ maladie de son fils à la mort (muguet = "cadavre", la crise d'épilepsie = " raide comme la mort"). En ce qui concerne le placement au C.A.P., n'avons nous pas vu que l'un était sacrifié pour préserver l'autre. Les liens qui scellent la mère à l'enfant ne se jouent-ils pas en terme de vie et et de mort ? Nous avons remarqué que Yazid était entré au centre le 12.3.71 c'est à dire le lendemain de ses 4 ans. En guise d'anniversaire ce placement ne ressemble-t-il pas à un enterrement de première classe ? Car c'est bien dans le silence et l'oubli que plonge l'enfant, état de regression si profonde que cela évoque un état de non-vie, d'avant la vie.

Comment ne pas voir que l'enfant à la fois absent et présent par ses absences a essayé d'attirer l'attention des soignants qui restent sourds à ses appels et qu'il n'arrive à prendre existence à leurs yeux que comme mort.

Car l'épisode méningé (*) transitoire / raide / raide comme la mort / n'a-t-il pas la valeur d'une mort symbolique ? Que se répète-t-il là ?

(*) - La P.L, le F.O et l'EEG. étaient normaux. En quelques jours il y a eu amélioration clinique, et il a été conclu à une hémorragie méningée transitoire sans étiologie.

(4) - Nous connaissons déjà l'évolution, la modification des manifestations critiques. Nous évoquerons deux points particuliers :

- a) - le rapport entre "crise" et "plaisir"
- b) - puis "crise" et "bénéfices secondaires".

a) - nous avons parlé de la survenue des "crises" en des moments particulièrement angoissants et il se produit alors une coupure, une déconnection.

Nous avons retrouvé également la séquence : phase de décharge, de libération d'affects désagréables, puis la phase de détente. C'est sur cette dernière phase que nous voulons insister car chez Yazid la connotation de plaisir a toujours été évidente. Anciennement, il paraissait dans ces moments très détendu, souriant, baignant dans un bien-être, une quiétude anté-natale. Puis apparurent des mouvements de bouche, des sucions labiales qui semblaient lui procurer un grand plaisir, nous parlerons volontiers d'auto-érotisme oral.

Par la suite, le sourire se fit rire. Et lorsque les manifestations critiques n'ont plus été qu'expression de sentiments (contrariété, colère), après cette libération d'affects, l'enfant est dit " en très grande forme ", riant, joyeux, joueur, c'est-à-dire qu'il manifeste ouvertement son plaisir.

b) - Crises et bénéfices secondaires.

Nous avons déjà souligné comment l'enfant utilisait les "crises" (épisode du voyage en car). Il a été également remarqué que Yazid faisait des "crises" pour attirer l'attention, pour qu'on s'occupe de lui plus rapidement (jaloux). A tel point que les soignants au propos de ces manifestations "d'absences" et de "pseudo-absences" les ont rapidement appelées des "caprices".

Par exemple, lorsqu'il lui prend de ne pas vouloir manger de tel ou tel plat, il recrache tout ce qu'il a dans la bouche et ... fait une pseudo-absence. Comment dans ces comportements ne pas voir la recherche de bénéfices secondaires. ?

B - RESUME

Nous nous étions demandé si les troubles psychiques ne pouvaient pas être primitifs, préexistants aux crises convulsives et ne jouant pas un rôle majeur dans leur genèse (*). Qu'avons-nous constaté?

I - Désinvestissement massif, angoisse extrême dans la relation à l'autre entraînant des réactions de retrait, recherche d'une relation fusionnelle (mais ambivalence), stéréotypies : toutes nos observations décrivent un tableau de psychose infantile. Très souvent nous avons souligné la profondeur de la régression caractérisée par l'intensité du repli, car il s'agit d'enfants autistes (sauf pour FATIMA)

II - Nous avons montré que tous les enfants ont présenté une souffrance de tout leur être dans son ensemble, s'inscrivant très tôt dans leur vie, dans leur histoire et entraînant des troubles psycho affectifs précoces et intenses. Ces perturbations se sont organisées sur le mode autistique et c'est sur cette organisation autistique que sont apparues secondairement les crises épileptiques. Ainsi, les troubles psychiques sont antérieurs à toute "manifestation convulsive".

III - Nous pouvons comprendre le rapport entre les manifestations épileptiques et le contexte relationnel comme nous l'avons noté antérieurement. (cf p 66)

En effet, lorsque l'enfant est abandonné à son autisme, sans que s'exerce une pression extérieure, il se laisse oublier et plonge dans une phase régressive souvent très intense. Renfermé sur lui-même il devient passif, présente un état de somnolence quasi permanent. L'enfant ne fait plus de crises épileptiques, et son EEG. prend l'aspect foetal. nous parlons de régression intra-utérine, d'autisme réussi.

Par contre, lorsque l'enfant est stimulé, lorsque s'exerce sur lui une forte pression externe, il se sent menacé. L'angoisse submerge ses défenses autistiques et surviennent alors de nombreuses "décharges épileptiques". C'est à ce moment qu'est retrouvé

(*) - La réponse la plus éloquente n'est-elle pas de considérer le critère thérapeutique, l'épreuve du traitement, et nous avons vu l'évolution des enfants sous thérapie relationnelle, nous ne reviendrons pas dessus.

le tableau caractéristique du syndrome de LENNOX et que L'EEG. présente d'intenses anomalies paroxystiques et les signes électriques spécifiques. Nous parlons "d'autisme dépassé".

Nous avons retrouvé un état intermédiaire associant quelques "crises généralisées" ou "absences" de temps en temps et un comportement autiste assez marqué. Le plus souvent le tracé EEG. présente des anomalies non spécifiques du syndrome de LENNOX. Cet aspect clinique évoque le tableau de "LENNOX" chronicisé. A propos d'un tel état nous avons utilisé l'expression : "autisme aménagé".

En guise de conclusion, ce qui est apparu dans notre présentation clinique quant au sens et à la fonction des manifestations convulsives, nous allons essayer de le rassembler de manière cohérente dans une élaboration théorique.

Avant d'aborder cette dernière partie nous voulons faire remarquer que nos conclusions ne sont pas des propositions nouvelles.

Ainsi, nous avons déjà évoqué les travaux de BOUCHARD et LORILLOUX (15-16) sur l'épilepsie essentielle (*). Soulignons que nos démarches sont identiques : nous sommes partis de l'observation de faits troublants surgissant d'un tableau épileptique "classique" et nous avons été amené à nous poser les mêmes questions. Enfin, nous avons abouti aux mêmes conclusions.

D'autre part, il existe dans la littérature de nombreux exemples de disparition des crises épileptiques au cours d'une cure psychanalytique ou de psychothérapie. A cet égard, ERIKSON (49) apporte un riche matériel en étudiant une crise chez un enfant de 5 ans Sam. De même M. MANNONI (47) nous rapporte l'effet de l'interprétation sur une absence épileptique chez un enfant psychotique de 4 ans Léon, et nous présente le "symptôme épilepsie" de Sophie, fillette de 5 ans diagnostiquée "encéphalopathe".

(*) - Par delà l'apparence, nos cadres d'étude ne présentent pas une différence fondamentale (cf-Remarques sur l'organicité-p 65).

IIIe PARTIE
=====

POUR CONCLURE

E L A B O R A T I O N T H E O R I Q U E

I - CONSIDERATIONS GENERALES

II - SENS DE LA "CRISE"

III - RAPPORT ENTRE "MANIFESTATIONS CONVULSIVES"
ET ORGANISATION AUTISTIQUE

IV - REMARQUES

Il ne s'agit pas d'une théorisation proprement dite, mais nous allons regrouper dans ce chapitre terminal ce que nous avons mis en évidence dans la présentation clinique.

- . Nous commencerons par quelques considérations générales :
 - En premier lieu sur l'épilepsie.
 - puis sur le langage du corps.
 - . Ensuite nous aborderons la signification de la "crise".
 - Son sens par rapport au sujet.
 - Sa fonction par rapport à l'organisation autistique.
 - . Pour finir nous ferons quelques remarques.
-

I - CONSIDERATIONS GENERALES.

A - Epilepsie et crises épileptiques.

I) Considérations étymologiques

Le mot épilepsie (=attaque, saisie) vient du verbe Grec "épilambano" qui signifie "prendre par surprise" ; nous pouvons dire également "tomber dessus". Ceci met en évidence que l'épilepsie est la maladie des paroxysmes mais aussi que les "manifestations convulsives" sont la manifestation d'une force qui brusquement s'empare du sujet (rapprochement avec la "possession").

La crise épileptique est également désignée sous le nom de mal ou crise "comitiale" venant du latin "comitium" (assemblée du peuple). A Rome les comices se séparaient lorsqu'un des assistants était atteint d'une "crise". En effet, celle-ci avait valeur de communication avec le surnaturel, le sacré (épilepsie = mal sacré) la crise avait un sens, une signification, elle signifiait que les augures étaient défavorables.

2) Cette double caractéristique, manifestation d'une force et signification de la "crise" se retrouve dans les études psychanalytiques. Prenons quelques exemples cités par H. EY (50).

Ainsi STEKEL avance que l'épilepsie est souvent psychogène, relevant d'un système pulsionnel essentiellement homicide. La crise représente, dans cette optique, un substitut homicide en même temps qu'un acte sexuel ayant valeur de crime pour ce sujet.

CLARK insiste sur le fait que la crise satisfait des désirs sexuels anachroniques, contemporains de la fixation oedipienne, par exemple faisant intervenir comme mécanisme primaire de l'intentionnalité inconsciente de l'épileptique : le narcissisme (fantasme du retour au sein maternel).

Pour FREUD (51) à travers le cas de DOSTOÏEWSKI les crises réalisent un simulacre de la mort du père et en même temps la propre mort du sujet, identifié à l'image paternelle comme chatiment de ce crime.

KARDINER analyse la crise épileptique comme une régression jusqu'au premier jour de la vie, comme un incoercible besoin de re-naitre. Ce besoin jamais satisfait provoque la répétition des accès et la tendance à toujours revenir en arrière et à persévérer dans des efforts opiniâtres.

H. EY dans son étude approfondie du cas J. Pierre considère également l'épilepsie comme traduction symbolique d'une tendance inconsciente, et montre que le monde épileptique est un monde de violences frénétiques, de terribles décharges passionnelles, de crimes et de chatiments, de vociférations enflammées, d'orgies et de transes....

Ces travaux montrent que la "manifestation" de cette force qui s'empare du sujet, comme l'indique la dénomination, correspond à l'irruption du monde pulsionnel.

Pour ces auteurs, il ressort également que la "crise" a un sens, une signification, a un contenu symbolique. Mais qu'est-ce qui parle pendant la crise sinon le corps ?

B - Langage du corps.

Cette notion de "langage du corps" est devenue familière. Ainsi, au niveau du développement de l'enfant l'importance de la communication non verbale est soulignée. M. MALHER (52) écrit : " le nouveau-né dialogue d'abord corps à corps avec sa mère avant de pouvoir dialoguer avec elle mot à mot".

H. WALLON (53) parle de "dialogue tonique, qui jette le sujet tout entier dans la communication affective qui ne peut avoir comme instrument à sa mesure qu'un instrument total : le corps".

Mais lorsqu'il s'agit d'enfants handicapés, F. DOLTO (48) précise : "les enfants mal vivants parlent par leur corps interdit ou non organisé dans ses fonctionnements moteurs ... Là où le langage s'arrête, c'est le comportement qui continue à parler ". En particulier le psychotique, comme le souligne M. MANNONI (46), "vit au niveau du corps toute menace qu'implique pour lui la relation à l'Autre". A tel point que Gisela PANKOW fonde sa thérapie de la psychose sur ce qu'elle appelle la " restructuration dynamique du corps ". (54)

Pour GRODDECK (55), la production de symptôme (corporel) devient presque une expression naturelle de l'enfant : "le nourrisson dispose de peu de moyens pour exprimer son dépit contre le monde extérieur - Tout d'abord, il peut crier, puis il peut refuser la nourriture, enfin il peut produire des symptômes pathologiques..."

Mais quand le corps parle, de quel corps s'agit-il ? car il existe un corps physique et un corps fantasmé (cf Fédida (56).) Et si le lieu du corps fantasmé n'est autre que le corps physique comme l'affirme GRODDECK (26) : "l'inconscient se repère dans chaque région ou dans chaque organe, le symbole s'incarne, le verbe se fait chair " ; Jean le DU (57) précise que le corps fantasmé, "ce par quoi nous sommes vécus", défie les lois de l'anatomie et rappelle à ce propos les découvertes de FREUD : " Quand il développe sa théorie du déplacement des zones érogènes, aussi bien dans l'espace de la vie infantine que dans le lieu de la clinique, il montre et prouve que n'importe quelle partie du corps peut devenir le lieu d'une excitation et d'une satisfaction sexuelle ; la bouche aussi bien que l'anus, et que ce n'est pas la psychologie qui en décide, mais l'investissement fantasmatique que le sujet y apporte. Dans le cadre d'une conception où la bouche est faite pour manger et l'anus pour déféquer, où la sexualité est étroitement localisée anatomiquement et psychologiquement, de telles observations demeurent strictement inexplicables et incompréhensibles".

Mais au sujet du langage du corps il nous faut évoquer, comme ^{le}montre J. BAUDRILLARD (58), la repression fondamentale du corps celle de la fonction symbolique.

Lorsque ~~que~~ la détresse est telle que l'enfant se lance à "corps perdu" dans les "convulsions" ce qui est perdu c'est ce qui parle en lui lorsque le corps s'exprime. Ce qui est perdu c'est le sens. Mais par la "crise", par ce que l'enfant montre à voir, n'est-ce pas justement cela qui est signifié : " l'ab-sens ".

II - LE SENS DE LA "CRISE" ?

Le Ça souffrant parle le langage de la maladie, dont l'élément, le symptôme à toujours un contenu symbolique.

GRODDECK (55).

Que nous montrent ~~nos~~ observations ?

a) nature pulsionnelle de la crise.

Constement dans nos commentaires nous avons évoqué la pulsion de mort. L'épisode hallucinatoire de Fodil a montré que la "crise" venait de la profondeur de son être, qu'elle était liée à l'emergence pulsionnelle.

La "crise" c'est le "Ca", c'est l'irruption du monde des pulsions.

b) "crise" et réalisation pulsionnelle.

Nous avons souligné que les différentes fractures du crâne de Fodil (avec retournement d'activité en passivité du destin

pulsionnel) correspondaient à la réalisation d'une pulsion de mort.

Nous avons décrit la lutte, le conflit entre pulsion de vie de l'enfant et désir de mort de la mère que représentaient les chutes pour Fatima. Pour Yazid, la crise avait l'aspect d'une satisfaction substitutive d'une pulsion érotique (nous reviendrons sur cette composante narcissique).

Ainsi, la "crise" a une valeur de réalisation pulsionnelle substitutive.

c) "crise" et bénéfices secondaires.

Fodil a fait en sorte que l'équipe des Tulipes reconstitue pour lui un véritable utérus ; aux Tamaris, par son comportement de chute, il recherche un corps à corps fusionnel. A la balnéo il veut que l'on s'occupe de lui en permanence, et quand le petit garçon comprend qu'avec ses "crises" il ne peut arriver à ses fins, il les abandonne pour une attitude séductrice. Ainsi Fodil recherche constamment la sollicitude des soignants.

Au cours d'une réunion débat sur l'épilepsie (59) T. TREMBLAIS parle d'un enfant épileptique "induisant une véritable sollicitation du groupe à son égard ", et J.L. DONNET souligne l'importance de "toute l'organisation des bénéfices secondaires de la maladie épileptique".

Rappelons que l'utilisation des "crises" pour obtenir quelque chose était si évidente chez Yazid que pour les soignants la "crise" était devenue un caprice.

Il apparaît que l'enfant se sert de ses "manifestations critiques" pour obtenir des bénéfices secondaires.

d) "crise" et "valeur symbolique".

"Ceux qui connaissent le rôle extraordinairement important que joue le symbolisme dans la vie, et la constance avec laquelle on retrouve l'étroite association du symbolisme de la mort et du symbolisme du corps maternel dans les rêves et les névroses, ne seront guère surpris si la crise épileptique s'avère elle aussi procéder de cette double signification. " FERENCZI (60).

De tout temps le caractère spectaculaire des "manifestations convulsives" a été mis en avant. Effectivement, nous sommes spectateurs et l'enfant donne à voir et à entendre (cri). Dans notre approche clinique nous avons pu mettre en évidence que la "crise" était liée à la problématique personnelle du sujet. Elle constituait une sorte de mise en scène, de représentation (*).

Ainsi, pour Maryline tout se jouait autour du passage de l'état de vie à l'état de non-vie, du "faire la morte". La répétition des chutes chez Fatima symbolisait la lutte entre pulsion de vie et de mort. Les "crises" de Fodil étaient en rapport avec une problématique d'abandon, de "laisser tomber" et représentaient un équivalent suicidaire. Les "absences" d'Aida étaient le symbole d'un retour permanent à l'état foetal. Comme l'a démontré son épisode dépressif, les "manifestations convulsives" de Nourredine étaient liées au traumatisme de la séparation et avaient une valeur d'auto-agressivité, de suicide. Pour Marc, les "crises" étaient une façon d'agresser sa mère. Quant à Yazid, il s'agissait d'une mort symbolique.

Nous voyons que la crise a un sens, un contenu symbolique, en rapport avec l'histoire du sujet, sa problématique personnelle

(*) - Comme le souligne F. GANTHERET (61) FREUD (62) a propos du langage du corps parle de représentation au sens strict (vor stellen) c'est à dire de mise en scène, de représentation théâtrale.

qu'il rejoue sans cesse.

e) "crise" et modalité d'échange de sens.

L'exemple de Fatima montre que dans un contexte différent, lorsque les "manifestations convulsives" n'ont plus leur raison d'être, elles disparaissent. Marc va changer un symptôme (crise) pour un autre (allergie) mais celui-ci à la même fonction et s'adresse à l'Autre (la mère)

Nous avons montré comment Yazid (épisode du car) arrivait avec ses "crises" à induire une relation de jeu, de complicité. Quant à Fodil le "ne me laissez pas tomber" n'a-t-il pas une valeur d'appel ? Et la "crise" à la balnéo quand Anny est absente n'est-elle pas destinée à la faire venir ?

Nous avons également vu que les crises d'Aïda à table avaient la valeur d'un refus de manger. Rapportons également ce qui a pu être mis en évidence avec Nourredine. A une certaine époque l'enfant faisait une absence au début du repas. Chaque jour, au même instant, sa tête heurtait la table au même endroit. Mais curieusement cette manifestation "critique" se répétait avec la "contre équipe" mais ne se produisait jamais avec l'équipe. En interrogeant les circonstances de survenue, il est apparu que Nourredine ne mangeait pas à la même place dans les deux équipes. Lorsque la contre équipe mit l'enfant à la place qu'il occupait avec l'autre équipe, Nourredine ne refit plus de "crises". Ainsi, "l'absence" se produisait à l'endroit où il "en était absent". En assimilant le mot et la chose (*) par la crise, Nourredine signifiait quelque chose à quelqu'un.

De même, en considérant l'évolution des "manifestations critiques" aboutissant à l'expression des sentiments : manifester sa colère, sa jalousie, ou au contraire sa joie n'est-ce pas communiquer ?

(*) - A rapprocher de : "un trou est un trou" repris par FREUD de manière théorique dans "Méta-psychologie".

Tous ces exemples nous montrent que la crise a valeur d'échange de sens, a valeur de langage.

Comme le rapporte T. TREMBLAIS (59), c'est bien ainsi qu'un groupe de réflexion d'enfants percevait les "crises" de l'un d'entre eux : " qu'est-ce que tu cherche, et nous on n'a pas besoin de faire ça, alors qu'est-ce qu'on a à la place ? Pourquoi t'est obligé de faire ça, pour nous dire quelque chose ? ".

Nous venons de voir que la "crise" étant compromis et réalisation pulsionnelle substitutive, pouvant être abandonnée, remplacée par un autre symptôme, entraînant des bénéfices secondaires, ayant un sens, un contenu symbolique en relation avec la vie psycho-affective du sujet, présente tous les caractères d'un symptôme. Comme le dit M. NEYRAUD (59), "le symptôme épileptique existe en tant que symptôme" et elle ajoute : " Je prétend que j'ai un bon nombre d'enfants qui vont très bien par un simple contact très grossièrement psychothérapique mais où le mal est dit, est exprimé et verbalisé".

Autrement dit, pour cet auteur, la simple reconnaissance de la crise d'épilepsie en tant que symptôme a en elle-même une valeur curative. Nous avons également montré que comme tout symptôme, la "crise" a valeur de langage ; c'est un discours qui s'adresse à l'Autre.

III- RAPPORT ENTRE MANIFESTATION CONVULSIVE ET ORGANISATION AUTISTIQUE.

Comme le rappelle AJURIAGUERA (21), S. FREUD proposait de considérer la "réaction épileptique" comme au service de la névrose, dont le propre est de se débarrasser de façon somatique des complexes d'excitation dont elle ne parvient pas à se libérer autrement".

Qu'avons-nous constaté dans notre présentation clinique ?

I) Nous avons souligné à plusieurs reprises le fait que dans "l'autisme réussi" l'enfant ne fait plus de crises. Par contre nous avons décrit le tableau "d'autisme dépassé" que nous avons observé soit lorsque s'exerce sur l'enfant une forte pression extérieure (stimulation psycho-pédagogique), soit lorsqu'il se rejoue quelque chose de très fort pour lui. Nous pouvons donner comme exemple la flambée épileptique de Fodil lors de "l'abandon de Blanche", ou l'épisode présenté par Nourredine à son retour dans l'unité (nouvelle séparation d'avec la famille). Dans ces périodes, nous avons constaté à la fois une recrudescence du comportement autistique et la survenue de nombreuses décharges paroxystiques.

Tout se passe comme si à l'intérieur du "noyau autistique", (nous pouvons reprendre l'exemple de la "vessie" de REICH (27), la tension devenait extrême. Malgré l'intensification des défenses autistiques, cette "carapace" externe n'est pas suffisante pour contenir une telle pression interne et il y a risque de rupture. Ultime défense pour éviter l'éclatement du "noyau autistique" (*) il se produit une brèche ponctuelle dans cette "carapace autistique" par où s'échappe la "sur-tension". Cette décharge tensionnelle (excito-motrice) correspond à la crise généralisée.

Il s'agit d'un phénomène de soupape tensionnelle, permettant de maintenir l'homéostasie interne menacée. Il devient clair que les "crises décharges" venant suppléer les défenses autistiques dépassées constituent un mécanisme de défense. Nous venons de définir une modalité fonctionnelle défensive particulière que nous appelons : autisme à soupape.

(*) - H. SEGAL parle de "désintégration" de "tomber en morceaux," "d'être atomisé". (32).

2) Quant aux "absences" elles semblent se produire essentiellement lorsque l'autisme se desserre, lors de la prise en charge psychothérapique. Nous avons montré que la "crise" survenait à un moment particulier ; quand on vide l'eau du bain pour Maryline, au réveil au repas pour Aïda, rythmé par la visite des parents ou sur le pot pour Marc, pendant le bain et au cours du repas pour Yazid.

Comme si de tels moments entraînaient chez l'enfant une angoisse particulière (liée à une trace mnésique). Nous avons souligné que la "crise" survenait lorsque l'enfant était en proie à un violent déplaisir, ou à une forte contrariété. Mais il nous semble qu'elle peut être liée à un moment de plaisir, de proximité affective, quand la relation va plus loin que ce que l'enfant peut accepter, lorsque l'émotion est trop forte pour être consciente.

Quoi qu'il en soit, l'angoisse submergeant l'enfant, la situation n'est plus tenable et il se produit une "absence" : c'est à dire une déconnection d'avec le monde extérieur, une coupure. Il y a retrait de tout investissement (libidinal) du monde extérieur, avec repli sur soi. Il s'agit d'un comportement de fuite devant une situation de danger. C'est en ces termes que FREUD (63) définit le mécanisme de défense.

Relevant le fait que la "crise" survenait lors d'une rupture de relation fusionnelle (sortie de bain pour Aïda), ou en considérant l'intensification des "absences" lorsque Aïda plongeait dans une période de régression intense, nous avons démontré que la "crise d'absence" pouvait être considérée comme une régression foetale de très courte durée, comme une régression ponctuelle.

Ainsi, il apparaît que les "absences" survenant au moment même où l'autisme se desserre constituent un retour (recours) à un processus défensif antérieur, et correspondant donc à un repli autistique défensif de courte durée (*).

(*) - FERENCZI (60) parle de : refuge dans une forme d'existence totalement "autistique" où le clivage douloureux entre le Moi et le monde extérieur ne s'est pas encore produit, autrement dit, le sein maternel.

Insistant sur le rapport entre "absence" et organisation autistique, nous définissons une modalité fonctionnelle défensive que nous appelons "autisme ponctuel."

Il apparait que les "manifestations convulsives", (crises généralisées ou absences) ne sont pas des phénomènes indépendants ou sur-ajoutés par rapport aux troubles psychiques. Au contraire, elles ont une fonction particulière et précise ; elles viennent suppléer l'organisation défensive autistique. Convulsions et autisme constituent donc une modalité fonctionnelle particulière "l'autisme convulsif"

IV - REMARQUES.

I) Sur la fonction érotique de la "crise".

En ce qui concerne la crise généralisée, ~~à l'évidence~~ nous retrouvons le principe du Nirvana - avec la phase d'excitation, de tension, suivie de la phase de décharge entraînant un état de moindre tension. Cet état de détente est perçu comme un état de bien-être.

Mais nous pouvons considérer que la décharge excito-motrice correspond également à une décharge libidinale et qu'elle est en elle même source de plaisir. FREUD n'affirme-t-il pas le "corps conçu tout entier comme érogène" (64). De tout temps la ressemblance entre la crise épileptique et le déroulement de l'acte sexuel a été fort justement reconnue. C'est également ce que reprend REICH en montrant que la formule de l'orgasme (tension musculaire - charge électrique - décharge électrique - relaxation musculaire) se retrouve dans la crise d'épilepsie. Il écrit (27) "... Je me rappelai les cas d'épilepsie avec aura abdominale... Il devenait clair maintenant que les crises épileptiques représentent des convulsions de l'appareil végétatif dans lequel l'énergie bio-psychique retenue se déchargeait exclusivement par les voies de la musculature, celles des organes génitaux mise à part. La crise épileptique est un orgasme musculaire, extra-génital".

Pour FERENCZI (60) : "la crise paraît manifestement constituer un 'équivalent du coût', comme chez ce malade qui ne pouvait éviter la crise qu'au prix d'un coût quotidien et parfois même pluri-quotidien".

Il nous paraît intéressant de rapporter comme le fait T. TREMBLAIS (59) les réflexions d'un groupe de discussion d'enfants qui "...ont avancé la notion de plaisir qu'il (l'enfant épileptique) pouvait trouver à ses crises, et combien ce plaisir était insupportable aux autres ; cette notion de plaisir secret que N. pouvait prendre et exhiber en même temps pendant les crises fut le sujet de toute une élaboration qui a débouché très vite sur la masturbation, sur la sexualité".

Par la suite, la "crise" prend la forme "d'absence" qui elle-même se modifie, mais au cours de l'évolution nous retrouvons constamment la séquence libération d'affects de déplaisir / détente plaisir.

Nous avons vu qu'Aïda présente un raidissement (avec ou sans cri), suivi d'une sorte de déconnection, d'absence, avec une phase de détente et une connotation agréable. Pour Nourredine, nous avons noté la séquence : pleurs gémissement / puis absence, coupure / suivi d'une phase de retrait, de somnolence, de quiétude. Nous avons signalé pour Yazid les "pseudo-absences" avec chute de la tête ou il sourit, puis les manifestations d'auto-érotisme oral, enfin une séquence : cris pleurs / coupure / détente avec rire.

Il apparaît que "l'absence" réalise un retrait de l'investissement libidinal sur le monde extérieur, suivi d'un réinvestissement narcissique. (*)

Comme par ailleurs nous avons assimilé "l'absence" à une régression foetale nous pouvons dire comme FERENCZI (60) " l'absence semble affecter les sujets qui parviennent au bonheur d'une quiétude embryonnaire passagère par simple retrait de la libido et de l'inté-

(*) - cf FREUD "Pour introduire le narcissisme". (65)

rêt du monde extérieur".

Il nous semble évident que les "manifestations convulsives" répondent à une fonction érotique.

2) Sur l'agressivité.

En reprenant les observations de Fatima, Fodil et Marc nous pouvons isoler un tableau particulier marqué par l'importance de l'agressivité.

Cliniquement ces 3 enfants ont présenté des spasmes en flexion. Puis, nous avons décrit un état d'instabilité extrême et d'angoisse permanente qui a fait place à un comportement oppositionnel et agressif majeur. Nous avons signalé que Fatima mordait et avait très peur des chiens, que Fodil après son épisode hallucinatoire ne faisait que mordre et pincer. Le petit garçon mordillait également en permanence une serviette. Mais à travers les "symptômes crises" et leur modification, ce qui domine, c'est l'importance des pulsions de mort. Pour Fodil nous avons évoqué les pulsions destructrices persécutives paranoïdes ; pour Marc nous avons parlé d'échec de la position dépressive et de retour à des processus paranoïdes. (comment ne pas remarquer que, pour ces 3 enfants, le syndrome de WEST a commencé vers 7-8 mois).

Au sujet des allergies (de contact) de Marc, citons F. DOLTO (66) "les pulsions de mort préférées aux émois archaïques oraux, provoquent la phobie du contact..." (*)

De telles pulsions destructrices nous renvoient aux premières relations à la mère. Qu'avons-nous constaté ?- Agressivité et désir de mort pour la mère de Fatima, abandon, rejet pour la mère de Fodil, hostilité, rejet chez la mère de Marc.

Nos observations vont tout à fait dans le sens de WINNICOTT (67) qui cite le rapport de HENECK concernant une fillette qui mordait le mamelon de sa mère et qui avait une convulsion lorsque celle-ci criait. Il a décrit de manière analogue le cas d'un garçonnet de 6 ans et demi, et fournit de nombreux exemples d'enfants convulsants ayant

(*) - cf l'ambivalence extrême et l'angoisse au contact présentées par les trois enfants.

une agressivité orale très importante. WINNICOTT (67) rapporte parmi de nombreuses observations celle-ci : " Un garçon de 8 ans décrit ses convulsions de la façon suivante : "je me réveille, ma bouche s'ouvre et se ferme, et j'essaie de l'arrêter avec mon pouce. Parfois je m'éveille, et je vois quelque chose sur le mur, et je me mets à y penser. Alors ma bouche commence à s'ouvrir et à se fermer, et je ne parviens plus à l'arrêter." Sa mère dit qu'il mordait le sein à l'âge de 10 mois et qu'il prit ensuite l'habitude de lui pincer fortement le cou. Elle croyait devoir s'attendre à une convulsion après qu'il ait lu ou joué tranquillement, mais pas après qu'il ait joué avec rudesse."

WINNICOTT montre que les convulsions sont en rapport avec l'ambivalence, ou l'hostilité de la mère qui ne supporte pas que son enfant lui morde le sein ; aussi elle pince le nez de son nourrisson et laisse ainsi perdre son lait.

Il se produit alors une fixation au sein en tant qu'objet partiel agressif.

A ce sujet, SCOTT insiste "sur le cri dans les convulsions comme tentative de projection vers l'extérieur de l'objet défavorable". Pour lui, "la convulsion survient lorsque cette projection est ratée du fait de l'identification presque totale du Moi et de l'objet agressif intériorisé". (68)

Dans le même sens rapportons les conclusions de l'étude de BOUCHARD (16) sur l'épilepsie essentielle : "ces enfants appartiennent à des familles où, malgré l'apparente gentillesse et la dénégation de toute agressivité, celle-ci règne et entraîne des tensions très importantes sur un mode sado-masochiste : ces parents ne tolèrent pas l'agressivité".

Pour nous, les "crises" s'originent dans les perturbations des relations précoces mère-enfant, marquées par les pulsions destructrices paranoïdes chez l'enfant rencontrant en regard l'agressivité et l'hostilité de sa mère.

3) Sur la libération émotionnelle :

a) - nous avons décrit tout au long de nos observations une évolution, une modification de la "crise". Nous avons constamment retrouvé le schéma "crise" / puis "crise + cri" / puis pseudo absence avec libération d'affects / enfin expression de sentiments.

Nous ~~avons~~ montré que la crise généralisée constituait une brèche dans les défenses autistiques permettant une décharge énergétique, la libération d'une sur-tension sur le mode de la décharge excito-motrice.

Puis, sous l'effet de la prise en charge thérapeutique, nous avons constaté que la "crise" prenait la forme d'une "absence", d'un ~~ap~~ **FF**aisement et se modifiait pour devenir une sorte de contracture de la face et du tronc entraînant comme un blocage d'un cri (Maryline), un raidissement les yeux grands ouverts, suivi d'une déconnection avec apnée et cyanose (Aïda).

Alors, survient l'étape du cri. Maryline qui semblait retenir un cri, le libère. Aïda se met à crier, mais dans un premier temps son cri s'arrête quand un soignant s'approche d'elle, sa respiration se bloque de nouveau. Lorsque Fodil, attaché dans son lit ne peut plus faire de chutes, il se met à hurler de terreur comme halluciné.

L'évolution se poursuit, le cri devient pleur, gémissement, et toute une série d'affects de déplaisir est déchargée. Nourredine se montre inconsolable ; les cris et les pleurs de Marc réveillent ses parents la nuit. Nous avons insisté chez Aïda, Nourredine et Marc sur la séquence : libération d'affects de déplaisir / coupure, absence / manifestation de plaisir.

Progressivement s'échappe de plus en plus d'affects qui deviennent de plus en plus nuancées pour aboutir à l'expression de sentiments les plus divers (colère, jalousie, peur, joie).

Ainsi, la "crise" passant de la décharge excito-motrice à

l'expression consciente de sentiments a valeur de libération émotionnelle.

De nombreux auteurs confirment nos observations.

REICH rapporte (27) " A ma grande surprise, le patient me dit qu'il ressentait les crispations dans ses jambes comme extrêmement agréables, cela paraît confirmer mon hypothèse antérieure selon laquelle les crises d'épilepsie représentent la libération de l'angoisse".

FERENCZI (60) la crise correspond à "la décharge motrice périodique de type infantile des affects pénibles... cette décharge affective leur apporte alors un apaisement voisin du sommeil, sur le modèle de la quiétude intra-utérine ou du repos de la mort."

WINNICOTT (67) souligne le fait que la convulsion apparaît au sommet de l'anxiété de veille et comme apogée des terreurs nocturnes.

b) - Nous voulons souligner l'importance du cri (*) qui nous paraît une étape essentielle dans l'évolution des "crises".

D'une part, nous avons vu combien l'enfant "résistait", retenait son cri, presque jusqu'à l'étouffement. A ce propos citons FERENCZI (60) : "la crise d'épilepsie pourrait être considérée comme tentative de suicide par suffocation plus ou moins sérieuse, symboliquement ébauchée dans les cas bénins, mais réellement accomplie dans certains cas extrêmes. Il se peut que dans la crise épileptique la zone érogène respiratoire - dont la primauté dans le cas de certains troubles respiratoires de l'enfant a été établie (**) - joue le rôle de zone prédominante".

(*) - sur l'importance du cri, cf JANOV, le cri primal (69).

(**) - cf les théories psychosomatiques de l'asthme qui vont du "cri réprimé" au "modèle gelé du cri de l'enfant" ou du "cri-pleur à travers les bronches" comme l'indique AJURIAGUERRA (21).

D'autre part, c'est à partir du moment où l'enfant peut libérer son "cri" qu'il abandonne ses "crises". Ainsi, après son épisode hallucinatoire Fodil ne fera plus de chutes, mais présentera un comportement agressif. De même Marc, après ses cris et ses pleurs la nuit abandonnera ses "manifestations convulsives" pour des "manifestations cutanées" et libèrera ses affects sous forme de "crise de colère" en se roulant par terre et en criant.

e) - Emotion intolérable inconsciente / sentiment conscient.

De notre étude il résulte que les "manifestations épileptiques" conjuguent deux phénomènes opposés. D'une part, le sujet échappe au monde environnant dans un mouvement de repli sur lui-même, et d'autre part, il s'échappe de lui un certain quantum d'affects dans un mouvement de libération vers l'extérieur.

En effet, un des principaux symptômes de la "crise" consiste en la rupture de tout contact vers le monde extérieur. Nous avons montré qu'il s'agissait d'un mécanisme de défense devant un danger. Soit il se produit une perte de connaissance lors d'une stimulation, d'une pression externe menaçante, et le processus se situe au niveau du système perception/conscience ; et la crise représente une sorte d'articulation entre le noyau autistique et l'extérieur. Nous pouvons dire que le phénomène critique intéresse le Moi ou l'ébauche du Moi. Soit il s'agit d'une coupure, d'une "déconnection" devant une situation angoissante lorsque l'autisme se desserre et que s'accroissent les investissements vers le monde extérieur. Dans ce cas, nous pouvons dire comme FREUD (70) que : " le Moi observe^{que} la satisfaction d'une nouvelle exigence instinctuelle, évoque l'une des situations périlleuses dont il a gardé le souvenir. Il lui est donc nécessaire de réprimer, d'étouffer cet investissement pulsionnel... Et quand l'accès d'angoisse parvient à son plein épanouissement le Moi renonce alors à jouer dans l'émotion un rôle quelconque".

Il apparaît ainsi que la "crise" réalise à la fois ce "renoncement du Moi" (perte de connaissance, coupure, déconnection), et la libération émotionnelle.

L'évolution des "manifestations convulsives" montre que :

- dans un premier temps l'émotion est trop forte pour être consciente.

- au tout début (crise généralisée), la profondeur de l'inconscience est extrême (perte de connaissance) et la forme d'affects est des plus primitives (excito-moteur).

- par la suite la profondeur de l'inconscience diminue et la forme d'affects de plus en plus élaborée.

- a un certain stade de l'évolution la charge émotionnelle se libère sous la forme du cri. Mais l'exemple d'Aïda montre que si l'angoisse augmente (approche d'un soignant) le cri se bloque aussitôt, l'émoi devenant trop fort.

- de même la libération d'affects désagréables (cris, pleurs, gémissement) est suivie d'une déconnection. La menace qu'ils représentent étant encore trop forte pour être tolérée (consciemment).

Puis nous avons constaté une libération de plus en plus importante d'affects parallèlement à un raccourcissement de la durée et de l'intensité de "l'absence".

Lorsque l'émotion est devenue tolérable la déconnection défensive n'a plus lieu d'être (renoncement du Moi), et les sentiments peuvent s'exprimer consciemment.

Une telle évolution a été constatée par WINNICOTT (67) chez un garçon de 4 ans "qui avait des convulsions lorsque l'anxiété était trop forte. Au fur et à mesure que l'anxiété décroissait il devenait hostile, puis enjoué. Les convulsions cessèrent lorsque se manifestèrent une importante hostilité verbale, et un désir de manger, de battre, de bruler et de noyer ses rivaux".

C'est également ce qu'avance ZEGANS (cité par AJURIAGUERRA (21) qui considère l'absence comme un moyen d'échapper à la prise de conscience trop pressante d'affects menaçants.

4) Sur la thérapie : corps et langage.

" Ce qui ne peut être exprimé en paroles est vécu en malaise corporel ".

M. MANNONI (46)

Quelques mots sur la thérapie en rappelant deux pôles essentiels :

1) - le pôle familial.

Ce que nous avons retrouvé est le discours clos des parents, le discours clos de l'institution (à une certaine époque), dans lequel se trouve enfermé le sujet.

La "crise" devient un moyen d'échapper, une faille, une brèche dans un tel système. Les parents de ces enfants nous ont souvent dit que lorsque leur enfant convulsait ils ne le contrôlaient plus : il leur échappait.

J.L DONNET (59) souligne, pour que l'évolution des crises soit favorable, "la nécessité de remettre quelque chose en question dans la famille".

Il est également indispensable pour retrouver un sens à la "crise" de se référer au passé, à l'histoire du sujet, à ce que l'enfant porte du désir inconscient de ses parents, à sa place dans le mythe familial.

2) - le pôle corporel ?

Avant toute chose, les manifestations convulsives doivent être reconnues comme symptôme, comme ayant valeur de langage.

Mais il ne s'agit pas que le corps parle "pour soi", au contraire, il s'agit de faire en sorte que l'enfant puisse exprimer ses affects autrement que par le mode qu'il a privilégié (décharge motrice, langage du corps). Le but est que le verbe vienne à la place du geste, que le langage du corps puisse se hausser aux mots du langage.

Dans cette trajectoire le cri est une étape essentielle et représente un mode de passage. Aussi est-il important de pouvoir le favoriser.

La coupure devant une émotion intolérable que réalise la "crise", cette coupure est ce qui sépare le psychotique de l'accès au symbolique. Il s'agit de renvoyer un sens à la "crise", de mettre une parole sur cette libération émotionnelle. Ainsi l'émotion partagée, reconnue, nommée peut-elle être reprise dans un système (de) signifiant(s).

Comme le rappelle F. DOLTO : "l'être humain ainsi structuré (66) au fil de ses affects au contact d'autrui, grâce au langage, humanise ses pulsions devenues exprimables selon le code des affects tissés au langage".

E P I L O G U E

=====

1) - Nous ne prétendons pas fournir une réponse globale à la pathologie observée. Nous avons simplement voulu présenter un matériel clinique sous un éclairage différent, et si nous mettons en lumière certains aspects, d'autres sont laissés dans l'ombre.

Nous disons simplement qu'une autre écoute est possible et nous apportons notre témoignage.

Nous sommes parti du sujet malade, de sa souffrance, de son symptôme, de la question qu'il pose. Par delà notre itinéraire, par delà les réponses, les concepts il reste le sujet malade, sa souffrance, son symptôme toujours renouvelable, sa question..... ouverte.

2) - L'attitude du monde médical dans son ensemble devant l'épilepsie paraît surprenante. Comment se fait-il que des observations, des études remarquables restent lettres mortes ? Devons-nous considérer comme l'écrivait FREUD (cité par BOUCHARD (15) que : " l'impression inquiétante que font l'épilepsie et la folie à la même origine. Le profane y voit la manifestation de forces qu'il ne soupçonne pas chez son prochain, mais dont il peut pressentir obscurément l'existence dans les recoins les plus reculés de sa propre personnalité ".

N'en doutons pas, l'attitude du monde médical (comme du public) relève bien d'un phénomène de résistance. Tout se passe comme si on ne voulait pas savoir (voir le Ca).

Aussi est-il grand temps de rappeler cette remarque de WINNICOTT : " chaque convulsion devrait être un terrain de chasse favorable plutôt qu'une enceinte sacrée ".

C O N C L U S I O N S

Retraçant notre propre cheminement parallèlement à l'évolution d'un service de psychiatrie infantile, notre travail est une réflexion clinique à partir d'observations d'enfants "convulsants", atteints ou désignés porteurs d'un syndrome de "LENNOX-GASTAUT" (caractéristique liée au cadre de notre étude)/

En suivant l'évolution du regard porté sur ces enfants et pour utiliser une image, nous sommes passé au-dessus du mur (de protection autant pour le soignant que pour l'enfant) que constituait le syndrome de LENNOX et qui cachait l'arbre "symptôme convulsif" ; puis, nous avons regardé par dessus cet arbre et nous avons pu mesurer toute l'étendue et l'épaisseur de la forêt "psychose".

Ainsi, nous avons vu que lorsque les enfants sont appréhendés à travers le groupement symptomatique de leur tableau épileptique, lorsque le cadre de l'écoute se limite au cadre nosologique, le sujet malade disparaît derrière le "masque" de la maladie. De plus, dans l'institution cadre de notre étude, les soignants projetant sur ce "masque-écran" leur angoisse et leurs fantasmes ; à la description nosologique s'est ajoutée une valeur subjective particulière "l'étiquette". Il s'établit un système clos ou tout questionnement sur le sujet souffrant devient impossible.

Puis, notre réflexion clinique nous a conduit à élargir le cadre de notre écoute. Tout d'abord en restant au niveau du présent, mais en ressituant les faits cliniques dans le contexte relationnel, nous avons pu les comprendre autrement que selon le modèle "LENNOX" et nous demander si les troubles psychiques ne sont pas pré-existants aux convulsions. Ensuite, l'élargissement au passé, à l'histoire des enfants, et à la dimension familiale nous a permis de mettre en évidence l'essen-

tiel de la pathologie : l'organisation psychotique (autisme) sur laquelle viennent apparaître secondairement les manifestations convulsives.

Enfin, dans une élaboration théorique nous avons essayé de préciser les rapports entre autisme et "manifestations convulsives".

Pour nous, la "crise" est un symptôme ayant un contenu symbolique, un sens par rapport à l'histoire, la vie psychoaffective du sujet.

Il nous semble également que les "manifestations critiques" ont une fonction par rapport à l'organisation autistique et constituent une modalité fonctionnelle. Elles apparaissent à un moment particulier venant suppléer les défenses du sujet. Lorsque la tension à l'intérieur du "noyau autistique" est telle qu'il y a risque d'éclatement, il se produit une décharge tensionnelle sous forme de crises généralisées.

Aussi, pouvons-nous parler d'autisme convulsif ou d'autisme "à soupe".

Lorsque le sujet vit une situation trop angoissante il se produit une "absence", constituant un véritable retrait autistique ; nous pouvons parler d'autisme ponctuel.

Ces "manifestations épileptiques" conjuguent deux phénomènes. Tout se passe comme si, d'une part l'enfant échappait à une situation qu'il ne peut tenir en ayant recours à une régression très profonde et que d'autre part, il se produisait une brèche dans l'organisation défensive d'où s'échappe quelque chose de lui. Dans la mesure où un sens est renvoyé à l'enfant, la brèche se fait de plus en plus large et il peut exprimer de mieux en mieux ses affects, et peu à peu abandonner ses défenses pathologiques.

A son terme, notre travail nous apparaît comme une réflexion sur la maladie. En effet, il ne s'agit pas de remplacer un mot par un autre, le masque de "LENNOX" par le masque "psychose" mais de considérer la "maladie" comme ayant

valeur de langage. Pour nous, le travail thérapeutique revient avant tout à interroger le symptôme, à poser la question comme l'a écrit M. MANNONI (46) :

"Qu'y-a-t-il de non communicable en mot qui se fige dans le symptôme ? ".

PRESIDENT DE LA THESE .

Professeur M. COLIN.

Vu, le Directeur de l'Unité ALEXIS CARREL.

PR. R. TORNEX.

Vu et permis d'imprimer
LYON, le

04 SEP. 1978

Le Président de l'Université,
Président du Comité
de coordination des
Etudes Médicales.

D. GERMAIN.

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1 - DABROWSKI R.
vie et oeuvre de Geory GRODDECK
Thèse de Médecine Paris Sud 1974
- 2 - GASTAUT H.
Le syndrome de LENNOX-GASTAUT
Journée de la Ligue Française contre
l'épilepsie
1975 (inédit)
- 3 - GASTAUT H. et COLL
L'encéphalopathie nyoclonique infantile
avec hypsarythmie
MASSON 1964
- 4 - DRAVET C.
Encéphalopathie épileptique de l'enfant
avec P.O. lents diffus
Thèse Médecine MARSEILLE 1965
- 5 - FONTAINE L.
Le syndrome de LENNOX-GASTAUT chez
l'adulte
Thèse Médecine LYON 1975
- 6 - TOGA M. et COLL
Etude anatomopathologique du syndrome de
WEST et du syndrome de LENNOX-GASTAUT
in Vie médicale 38 décembre 1970
- 7 - BOYER J.P.
A propos de la SURALIENATION des malades
mentaux
Thèse Médecine PARIS Saint Antoine 1973
- 8 - MIDENET M. et FAVRE J.P.
Psychiatrie infantile à l'usage de l'équipe
médico-sociale
MASSON 1975
- 9 - PIAGET J.
La naissance de l'intelligence chez l'en-
fant
Delachaux et Niestlé Neuchatel 1968
- 10 - PIAGET J.
La construction du réel chez l'enfant
Delachaux et Niestlé Neuchatel 1967

- 11 - PIAGET J.
La formation du symbole chez l'enfant
Delachaux et Niestlé Neuchatel 1968
- 12 - BONNAFE L.
Argument sur la hierarchie
Information psychiatrique Volume 41
PRIVAT 1965
- 13 - OURY J.
Psychiatrie et psychothérapie institution-
nelle
PAYOT 1976
- 14 - MANNONI M.
Le psychiatre, son "fou" et la psychanalyse
LE SEUIL 1970
- 15 - BOUCHARD R. et LORILLOUX J.
Contestation de la notion classique
d'épilepsie essentielle de l'enfant
in la Revue du Praticien Tome XXV n° 47
J.B. BAILLIERE 1975
- 16 - BOUCHARD R. et LORILLOUX J.
Crise convulsive de l'enfant et psychologie
in la Revue du Praticien Tome XXV n° 47
J.B. BAILLIERE 1975
- 17 - LACAN J.
"Le Stade du Miroir"
in ECRITS, Le SEUIL 1966
- 18 - BOWLBY J.
L'éthiologie et l'évolution des relations
objectales
in Revue Française de Psychanalyse 24 n° 4,5,6
P.U.F. 1961
- 19 - BOWLBY J.
Attachment and Loss
Hogarth Press LONDON 1969
- 20 - BETTELHEIM B.
La forteresse vide
GALLIMARD 1969
- 21 - AJURIAGUERRA J. de
Manuel de psychiatrie de l'enfant
MASSON 1974

- 22 - MISES R.
Etude clinique de formes précoces intriquant
relation psychotique et symptomatologie de
type déficitaire
in Psychiatrie de l'Enfant, 6, P.U.F. 1963
- 23 - MISES R.
"L'enfant déficient mental"
"Le fil rouge" - P.U.F. 1974
- 24 - LANG J.L.
"Esquisse d'un abord structural des états
déficitaires"
in Confrontations psychiatriques
DEBILITES MENTALES n° 10, 1973
- 25 - LANG J.L.
Psychoses Infantiles à expression défici-
taire et arriération psychose
Confrontations psychiatriques
LES PSYCHOSES DE L'ENFANT n° 3, 1969
- 26 - GRODDECK G.
Le livre du ça
GALLIMARD 1973
- 27 - REICH W.
La fonction de l'orgasme
L'ARCHE 1952
- 28 - BETTELHEIM B.
Un lieu où RENAITRE
LAFFONT
- 29 - RANK O.
Le traumatisme de la naissance
Petite Bibliothèque PAYOT 1968
- 30 - FREUD S.
"Deuil et Mélancolie"
in METAPSYCHOLOGIE
GALLIMARD 1968
- 31 - KLEIN M.
Developpement de la psychanalyse
P.U.F. 1966
- 32 - BEGAL H.
Introduction à l'oeuvre de Mélanie KLEIN
P.U.F. 1964
- 33 - FREUD S.
Au delà du principe du plaisir
in ESSAIS DE PSYCHANALYSE
PAYOT 1927

- 34 - FREUD S.
Pulsions et destins des pulsions
in METAPSYCHOLOGIE
GALLIMARD 1968
- 35 - SPITZ R.
De la naissance à la parole :
la première année de la vie
P.U.F. 1968
- 36 - SAINT-ANNE DARGASSIE S.
La maturation neurologique du prématuré
in ETUDES NEONATALES 1955, 4, n° 2
- 37 - " "
Le nouveau né à terme aspect neurologique
in BIOLOGIE NEONATALE 1962, volume 4
- 38 - DREYFUS-BRISAC C. et COLL
E.E.G. de l'enfant de moins de 3 ans
in ETUDES NEONATALES 1958 volume VII, n° 4
- 39 - DREYFUS-BRISAC C. et BLANC C.
Electroencephalogramme et maturation cérébrale
in ENCEPHALE 1956, 45
- 40 - DREYFUS-BRISAC C.
The electroencephalogram of the premature
infant
in WORLD NEUROL 1962, volume 3, 1.5.15
- 41 - KOUPERNIK C. et DAILLY R.
Développements neuropsychiques du nourrisson
P.U.F. 1972
- 42 - FREUD S.
Révision de la science du rêve
in NOUVELLES CONFERENCES SUR LA PSYCHANALYSE
GALLIMARD 1936
- 43 - FERENCZI S.
Le développement du sens de la réalité et
ses stades
in PSYCHANALYSE II
PAYOT 1970
- 44 - DOLTO F.
Préface du livre de MANNONI
le premier rendez-vous avec le psychanalyste
DENOEL/GONTHIER 1965

- 45 - RIBBLE M.A.
Clinical Studies of Instinctive Reactions
in New born babies
in AMERICAN JOURNAL PSYCHIATRIC 95, 1938
- 46 - MANNONI M.
Le premier rendez-vous avec le psychanalyste
DENOEL/GONTHIER 1965
- 47 - MANNONI M.
L'enfant, sa "maladie" et les autres
LE SEUIL 1967
- 48 - DOLTO F.
Eclaircissement sur la théorie Freudienne
des instances de la psyché
in LE CAS DOMINIQUE
LE SEUIL 1964
- 49 - ERIKSON E.H.
A neurological crisis in a small boy
in Childhood and Society
NORTON et Cie NEW-YORK 1963
- 50 - EY H.
Epilepsie
in ETUDES PSYCHIATRIQUES
Tomme III Desclées de Brower
PARIS 1954
- 51 - FREUD S.
Dostojewski and die vatertötung
in STANDARD EDITION
MUNICH PIPER 1928
- 52 - MALHER M.
Psychose infantile
PAYOT 1973
- 53 - WALLON H.
L'évolution psychologique de l'enfant
A. Colin PARIS 1957
- 54 - PANKOW G.
L'homme et sa psychose
AUBIER 1964
- 55 - GRODDECK G.
La maladie, l'art et le symbole
GALLIMARD 1969
- 56 - FEDIDA P.
L'anatomie dans la psychanalyse
in NOUVELLE REVUE DE PSYCHANALYSE n° 3
GALLIMARD 1971

- 57 - Le DU J.
Le corps parlé
J.P. DELARGE 1976
- 58 - BAUDRILLARD J.
Le corps ou le chantier des signes
in TOPIQUE 9-10 P.U.F. 1972
- 59 - BARANES J.L., BLONDEL A., DOLTO F., DONNET J.L., MEYRAUT M.,
PASCHE M., SAINSAULIEUL, TREMBLAIST
DEBAT SUR L'EPILEPSIE
in COQ HERON n° 39, 1973
- 60 - FERENCZI S.
A propos de la crise d'épilepsie
in PSYCHANALYSE III
PAYOT 1974
- 61 - GANTHERET F.
Remarques sur la place et le statut du corps
en psychanalyse
in NOUVELLE REVUE DE PSYCHANALYSE n° 3
GALLIMARD 1971
- 62 - FREUD S.
Esquisse d'une psychologie scientifique
in LA NAISSANCE DE LA PSYCHANALYSE
lettres à WILHELM FLIESS, notes et plans
P.U.F. 1956
- 63 - FREUD S.
Addend
in Inhibition, symptôme et angoisse
P.U.F. 1951
- 64 - FREUD S.
Abrégé de psychanalyse
P.U.F. 1950
- 65 - FREUD S.
Pour introduire le narcissisme
in LA VIE SEXUELLE
P.U.F. 1969
- 66 - DOLTO F.
La rencontre, la communication interhumaine
et le transfert dans la psychanalyse des
psychotiques
in LE CAS DOMINIQUE
LE SEUIL 1964
- 67 - WINNICOTT D.W.
Clinical Notes ou Disorders
of childhood
HEINEMANN LONDRES 1931
- 68 - SCOTT W.E.M.
in Intern-journ psychoanalysm
28 : 139

69 - JANOV A.

Le cri primal
FLAMMARION PARIS 1975

70 - FREUD S.

L'angoisse et la vie instinctuelle
in NOUVELLES CONFERENCES SUR LA PSYCHANALYSE
GALLIMARD 1936

-:-:-:-:-

TABLE DES MATIERES

=====

GENERALITES

	pages
- Introduction présentation.....	3
- Rappel nosologique : le Syndrome de LENNOX- GASTAUT.....	6
- Cadre de l'étude.....	13

PRESENTATION CLINIQUE

- Observations selon les critères du syndrome de LENNOX.....	21
- Commentaire.....	64
- Nouvelle approche des observations.....	73

POUR CONCLURE - ELABORATION THEORIQUE

- Considérations générales.....	117
- Sens de la "crise".....	121
- Rapport entre manifestation convulsive et organisa- tion autistique.....	125
- Remarques.....	128

EPILOGUE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES
